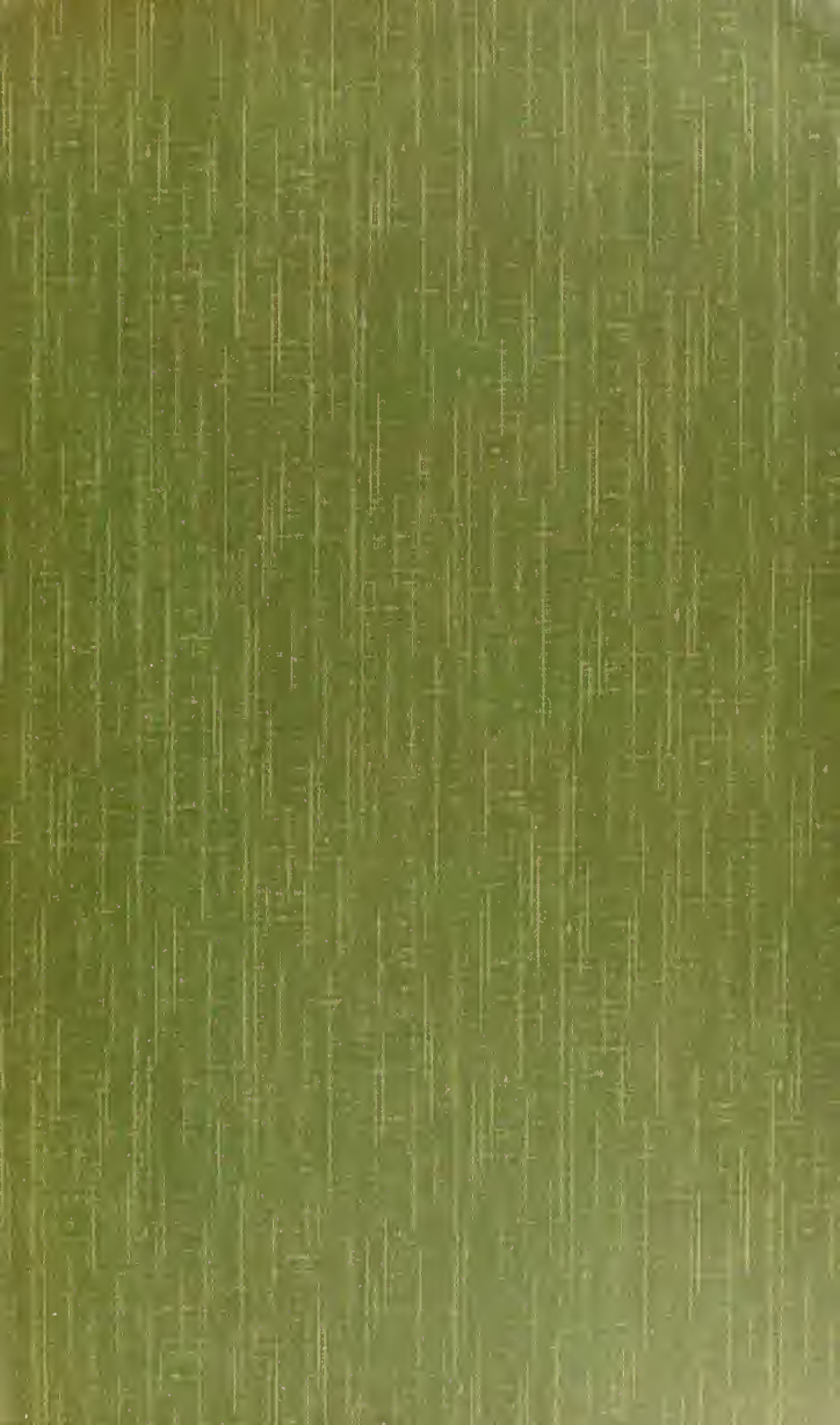
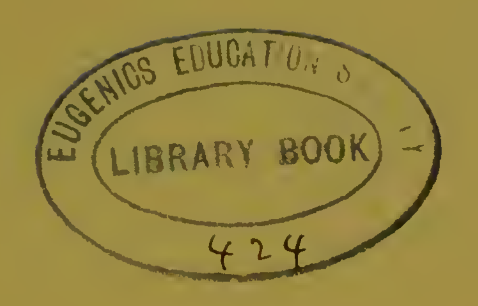



22200188736


EUGENICS EDUCATION
LIBRARY BOOK
424

PATHOGENESE INNERER KRANKHEITEN.

NACH VORLESUNGEN FÜR STUDIRENDE UND ÄRZTE

VON

PROFESSOR DR. FR. MARTIUS,
ROSTOCK.

IV. HEFT.

DAS PATHOGENETISCHE VERERBUNGSPROBLEM.

SCHLUSS DES WERKES.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1909.

Verlags-Nr. 1437.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

Inhaltsverzeichniss.

VI. Das pathogenetische Vererbungsproblem.

1. Einleitung.

Die Untersuchung und die Entscheidung der Frage, welche Rolle die Vererbung bei der Entstehung von Krankheiten spielt, bildet den Schlussstein der wissenschaftlichen Constitutionspathologie. Die Grundzüge der letzteren sind in den vorigen Capiteln dieses Buches in ihren Hauptpunkten eingehend erörtert worden. Wir wissen, dass, wenn wir von mechanischen und chemischen Gewaltwirkungen absehen, die jedes Leben vernichten, äussere Krankheitsursachen irgend welcher Art nur dann zur Wirkung kommen können, wenn sie auf eine entsprechende constitutionelle Anlage treffen. Es empfiehlt sich, zwischen *generellen* und *individuellen* Krankheitsanlagen zu unterscheiden. Dabei handelt es sich jedoch keineswegs um einen sachlichen Gegensatz, sondern nur um eine verschiedene Art der Betrachtungsweise. Zu dem Begriff der *generellen* Krankheitsanlage kommen wir, wenn wir verschiedene *Arten* von Lebewesen auf ihre Erkrankungsmöglichkeit einem gegebenen, von aussen stammenden Reize gegenüber vergleichen. Für Typhus ist nur der *Mensch* generell empfänglich. Die üblichen Versuchsthiere erweisen sich dem *Eberth-Gaffky*'schen Bacillus gegenüber als immun.

Beschränken wir unsere Betrachtung auf die Erkrankungen einer bestimmten Art, so wird die generelle Disposition zur stillschweigenden und selbstverständlichen Voraussetzung einer jeden Pathogenese.

Mikroorganismen, denen gegenüber die Menschheit immun ist können für andere Arten pathogen sein, *in der menschlichen Pathologie scheiden sie aus der Liste der Erreger aus.* Chemisch wirkende Körper sind für uns nur dann Gifte, wenn das menschliche Gewebe auf ihre Einwirkung (eine gewisse Concentration vorausgesetzt) mit den subjektiven und objektiven Veränderungen reagirt, die wir als krankhaft bezeichnen. Canthariden sind für den Igel kein Gift, wohl aber für den Menschen.

Diese pathogenetischen Artunterschiede kommen also nur für eine allgemeine und vergleichende Pathologie in Betracht. Es ist eine grosse und reizvolle Aufgabe allgemein biologischer Art, die Ursachen

dieser so auffälligen generellen Verschiedenheiten krankmachenden Reizen gegenüber aufzudecken. Sie können nur in Artverschiedenheiten gesucht werden, für die im Bau und in der Function, oder genauer noch in der chemischen Constitution der Zellen, Gewebe und Organe eine materielle Grundlage vorausgesetzt werden muss.

Worin aber besteht die letztere? Was unterscheidet die Ganglienzelle des Hundes von der des Menschen, was Muskelfaser von Muskelfaser? Das ist eines der grossen Räthsel der Biologie. Noch sind wir weit von seiner Lösung entfernt. Die mikroskopische Forschung, die in das feinste Gefüge der histologischen Elemente eindringt, lässt hier schliesslich ebenso in Stich, wie die chemische Analyse, die zwar die Constitution des Eiweissmoleküls aufzuklären sich anschickt, dem Problem der Artunterschiede des Eiweisses gegenüber aber völlig versagt.

Und doch leuchtet bereits auch hier von ferne ein wenn auch nur schwaches Licht auf. Die biologische Reaction (1) lehrt uns, Artunterschiede des Eiweisses festzustellen, die es ermöglichen, histologisch und chemisch ununterscheidbare Zellen differenter Arten mit Sicherheit zu sondern, und ebenso umgekehrt den bisher gänzlich vermissten, directen experimentellen Beweis für die phylogenetische Verwandtschaft morphologisch einander nahestehender Arten, wie Mensch und anthropoider Affe, zu erbringen (2).

Der exacte Nachweis, dass den chemisch identischen Eiweissmolekülen verschiedener Thierarten ein durch die biologische Reaction erkennbarer physiologischer Artunterschied anhaftet, lässt pathogenetische Artdifferenzen, wie die Bakteriologie sie in zahlreichen Fällen aufgedeckt hat, wohl begreiflich erscheinen.

Aber — das ist die Frage, die uns hier beschäftigt — ist damit auch das fast unübersehbare Heer der individuellen Abweichungen von der generellen Krankheitsanlage dem Verständnis näher gebracht? Denn erst mit dieser Frage beginnt das eigentliche Problem der menschlichen Pathogenese.

Dass es eine generelle Disposition des Menschengeschlechtes zur Phthise gibt, braucht nicht erst bewiesen zu werden. Denn ohne eine solche existirte die Tuberculosefrage für uns nicht. Nur darum dreht sich der Streit, ob es individuelle Unterschiede in der Widerstandsfähigkeit gegen das Tuberkelgift gibt. Wenn aber ja — und für die Constitutionspathologie ist dieser schon recht langathmige Streit im positiven Sinne entschieden (vergl. Schlüter, Die Anlage zur Schwindsucht [3]) — so erhebt sich die weitere Frage, woher diese individuellen Unterschiede in der Krankheitsanlage stammen. Damit treten wir unmittelbar dem Vererbungsproblem gegenüber.

Es gibt erworbene und angeborene individuelle Krankheitsanlagen. Ueberstandene Lues disponirt zur Tabes. Das ist das typische Beispiel einer erworbenen Krankheitsanlage. Wir stellen uns die Sache so vor, dass der „Syphilismus" eine materielle Veränderung des Nervensystems schafft, auf deren Boden durch exogene Einwirkungen (Ueberanstrengung u. s. w.) mit Vorliebe die specielle Strangdegene-

ration sich entwickelt, die wir klinisch Tabes dorsalis nennen. Durchaus verständlich ist es, dass eine im Wesen identische Gewebsschwäche specifischer Art auch angeboren vorkommen kann. In diesem Falle bedarf es nicht erst des Syphilismus, um der Tabes den Boden zu bereiten. Sie entsteht gelegentlich auch ohne vorausgegangene Lues. Dann ist die specifische Anlage, ohne deren Annahme wir nun einmal nicht auskommen, anstatt im individuellen Leben erst erworben zu werden, von Haus aus da, sie ist angeboren oder wie vielfach auch gesagt wird, ererbt.

Das typische Beispiel einer wohl immer angeborenen, d. h. in der Anlage gegebenen degenerativen Krankheit ist die juvenile Muskelatrophie (die Dystrophia muscularis progressiva Erb's). Bisher hat sich keinerlei Beweis erbringen lassen auch nur für die Möglichkeit einer Entstehung dieser Krankheit auf rein exogenem Wege bei von Haus aus gesund veranlagten Menschen. Die Vorstellung, dass man die progressive Muskelatrophie gelegentlich ebenso acquiriren könne, wie etwa den Typhus, schwebt völlig in der Luft. Wer, um ein anderes in der Anlage gegebenes constitutionelles Leiden zu nennen, nach dem Chlorosebacillus sucht, kann sicher sein, Zeit und Mühe nutzlos zu verschwenden.

Sind derartige Bestrebungen, an denen es thatsächlich nicht gefehlt hat, in unserer dem einseitigen Cultus der äusseren Krankheitsentstehung verfallenen Zeit immerhin noch verständlich (wenn sie auch nicht gerade von besonderer pathogenetischer Einsicht zeugen), so würde es, um ein drittes Beispiel zu gebrauchen, bei der Hämophilie einfach lächerlich sein, wollte man ihren constitutionellen Charakter nicht anerkennen. Woher der Unterschied? Nun, er entstammt der feststehenden Beobachtung, dass die Hämophilie (wohl zu unterscheiden von der erworbenen hämorrhagischen Diathese vieler Infectionskrankheiten) kaum je sporadisch vorkommt, sondern als ausgesprochene Familienkrankheit auftritt. Darum gilt sie als nicht weiter diskutirbares Beispiel einer echten hereditären Krankheit.

Die Annahme, dass es ererbte Krankheiten gebe, ist wohl so alt, wie medicinisches Beobachten und Denken überhaupt. Sehr nahe liegt es, den Fluch des alten Testamentes, der die Sünden der Väter an den Kindern heimsuchen lässt bis in das dritte und vierte Glied, in diesem Sinne naturwissenschaftlich zu erklären. Die „hereditäre" Lues, von der so viel die Rede ist, gilt als besonders schlagendes Beispiel einer direct vererbbaren Krankheit.

Ueberblicken wir die angeführten Beispiele von Krankheiten, in deren Pathogenese constitutionell die Heredität eine Rolle spielt, so ergibt sich, dass die Werthigkeit dieses pathogenetischen Factors recht verschieden veranschlagt wird. Während bei den einen Zweifel kaum aufkommen, wird die Bedeutung der Heredität bei den anderen stark kritisirt oder, wie bei der Phthise, vielfach principiell abgeleugnet. Wie die Werthschätzung des constitutionellen Factors in der Krankheitsentstehung überhaupt noch starken Schwankungen unterliegt, so gilt

das noch viel mehr für das Problem, wie weit derselbe als angeboren, beziehungsweise ererbt zu betrachten ist. Welche Kriterien stehen uns zur Entscheidung der Frage zu Gebote, ob eine bestimmte Krankheit als hereditär bezeichnet werden darf oder nicht?

Die uralte Aufstellung besonderer ererbter und wieder vererbbarer Krankheiten entstammt, wie schon erwähnt, der immer wiederkehrenden Beobachtung, dass gewisse Krankheiten, unter denen besonders die Geisteskrankheiten eine grosse Rolle spielen, einen familiären Charakter tragen, d. h. in der Familie der Betroffenen in auffällig gehäufter Weise vorkommen. Für bewiesen galt und gilt ein derartiger Zusammenhang, wenn eines der Eltern an derselben Krankheit litt, von der das untersuchte Individuum befallen wurde, vorausgesetzt, dass eine gemeinsame äussere Krankheitsursache (etwa Ansteckung oder Vergiftung) nicht gerade sinnfällig war. Gestritten wurde nur über die Frage, wie weit das Vorkommen derselben Krankheit in der weiteren Ascendenz bei den Gross- und Urgrosseltern oder gar bei den Seitenverwandten, den Onkeln und Tanten als vollgiltiger Beweis „hereditärer Belastung" angesehen werden könne oder müsse. In der That steht die ältere Erblichkeitslehre, die sich mit der Frage directer erblicher Uebertragung nicht nur von Krankheiten, sondern auch von besonders hervorstechenden körperlichen und geistigen Eigenschaften überhaupt befasste, ganz auf dem Boden der mündlichen oder aus der zugängigen Geschichts- und Memoiren-Literatur geschöpften Familientradition. Sieht man aber ein derartiges Werk durch — ich greife als typisch Th. Ribot's berühmtes Buch: Die Erblichkeit. Eine psychologische Untersuchung ihrer Erscheinungen, Gesetze, Ursachen und Folgen. Deutsch von Dr. O. Hotzen. Leipzig, Veit & Co., 1876, heraus — so ist man erschreckt, was das Thatsachenmaterial betrifft, auf das die sehr geistreichen und gelehrten Deductionen sich stützen, nicht mehr und nicht weniger zu finden, als eine recht kritiklose — Anekdotensammlung. Thatsachen wie die, dass der Naturforscher Plinius der Aeltere einen Neffen hatte, der auch Naturforscher war, werden selbst in ihrer Häufung kaum das Material für physiologische Vererbungsgesetze abgeben können. Ebensowenig aber beweist das Vorkommen derselben Krankheit bei Onkel und Neffen an sich einen hereditären Zusammenhang.

Einen entschiedenen Fortschritt bedeutet, wenigstens auf rein medicinischem Gebiete, der Versuch, die gewichtige Waffe der Statistik für das Problem pathologischer Vererbung nutzbar zu machen. Besonders in der Psychiatrie hat es an Bestrebungen nicht gefehlt, mit dieser Methode, die in der praktischen Socialwissenschaft so triumphierende Erfolge zu verzeichnen hat, wissenschaftlichen Boden unter die Füsse zu bekommen. Schon in dem Constitutionscapitel (S. 241) habe ich auseinandergesetzt, dass und warum die blosse Statistik als Instrument naturwissenschaftlicher Ursachenforschung versagt. Das neueste, auf rein statistischer Grundlage aufgebaute Werk über die Heredität, Orschansky's groß angelegtes und in seiner Art bedeu-

tendes Buch: Die Vererbung im gesunden und krankhaften Zustande etc. Enke. Stuttgart 1903, beweist, wie ich überzeugt bin, nur die Richtigkeit der Annahme, dass auf diesem Wege allein nicht weiter zu kommen ist.

Die ganze alte Erblichkeitspathologie leidet an dem principiellen Fehler unzureichender Methodik. Sie arbeitet mit gänzlich unklaren und unhaltbaren Begriffen und entbehrt der naturwissenschaftlich exakten Grundlage.

Wie und wo ist eine solche zu finden? Nun, die exacte naturwissenschaftliche Grundlage braucht nicht erst geschaffen zu werden. Sie liegt in den Arbeiten der grossen Biologen, die seit Darwins unsterblicher Geistesthat das grosse Feld der Entwicklungsgeschichte beackert haben, vor aller Augen. Es wird Zeit, dass die zünftige Medicin nicht mehr mit zugebundenen Augen an ihnen vorübergeht. Andererseits können und dürfen wir uns nicht wundern, dass unsere wissenschaftlichen Vorfahren auf diesem Gebiete trotz besten Willens und guter Anläufe so unglaublich steril geblieben sind. Kann doch von einer wissenschaftlichen Behandlung des Vererbungsproblems in der menschlichen Pathogenese ernstlich erst in der nachdarwinistischen Zeit die Rede sein. Denn um nichts anderes handelt es sich, als um die Anwendung allgemein feststehender biologischer Principien auf einen besonderen Fall — den der Pathologie. Darum kann es auch nicht unsere Aufgabe sein, die biologischen Grundprincipien selbst, die in Frage kommen, auf ihren Wahrheits- und Ewigkeitsgehalt hin zu prüfen. Für uns besteht, wie Weismann (5) sagt, „kein Zweifel darüber mehr, ob die Descendenzlehre berechtigt ist; wir wissen jetzt eben so sicher, als dass die Erde um die Sonne läuft, dass die Lebewelt unserer Erde nicht auf einmal und nicht so erschaffen wurde, wie wir sie heute vor uns sehen, sondern dass sie sich allmählig, und zwar nach menschlichen Begriffen in ungeheuer langen Zeiträumen entwickelt hat. Das steht fest und wird nicht wieder zweifelhaft werden".

Wissen wir aber, dass die Lebewesen in ihrem normalen Gefüge und mit ihren normalen Eigenschaften aus begreifbaren Ursachen im Laufe der Zeiten sich entwickelt haben, so gilt das auch für ihre pathologischen Abweichungen von der sonst allgemein geltenden Regel. Physiologische und pathologische Artdifferenzen machen für uns in diesem Punkte keinen Unterschied. Beide müssen aus ihren Entwicklungsbedingungen heraus begreifbar sein. Dasselbe gilt aber auch von den individuellen Abweichungen des Artcharakters ins Pathologische. Der am Individuum haftende constitutionelle Factor der Krankheitsentstehung muss, wie die Artverschiedenheit in der Phylogenese ihren Grund hat, in der Ontogenese seine Erklärung finden. So wird für den medicinischen Forscher die Descendenztheorie Axiom. Will er nicht von vornherein an der Begreifbarkeit der letzten pathogenetischen Probleme überhaupt verzweifeln, so muss er annehmen, dass die individuelle Krankheitsanlage ebenso den Entwicklungsgesetzen unterworfen ist, wie jede andere Arteigenschaft sonst.

Damit ist der feste naturwissenschaftliche Boden gegeben, auf den wir uns für unsere medicinische Sonderaufgabe stellen müssen. Freilich, wenn wir die genialen Arbeiten der grossen nachdarwinistischen Biologen, der Haeckel (6), Naegeli (7), O. Hertwig (8), de Vries (9), Weismann (5), Boveri (10), Roux (10a), um nur einige der wichtigsten zu nennen, auf ihre Brauchbarkeit zur Lösung unseres besonderen pathogenetischen Problems hin, durcharbeiten, so zeigt sich bald, dass bei aller Gemeinsamkeit des Grundprincips, eben des grossen Evolutionsgedankens, die Ansichten oft noch recht weit auseinander gehen, wenn es sich darum handelt, im Einzelnen die besonderen Kräfte nachzuweisen, die zur Gestaltung der Lebewesen, so wie sie nun einmal sind, geführt haben. Ganz besonders tritt das hervor, sobald die Entstehung gerade pathologischer Eigenschaften in Frage kommt. Hier ist im Einzelnen noch alles in Gährung, in vollem Fluss.

Aber gerade durch sachverstängige Discussion der pathologischen Erfahrungsthatsachen kann die medicinische Forschung ihrerseits befruchtend und fördernd auf die Lösung der grossen allgemein-biologischen Probleme, die es mit dem Werden und den Wandlungen der belebten Welt überhaupt zu thun haben, zurückwirken Immer haben, wie Dietrich (11, S. 26) mit Recht hervorhebt, die namhaftesten Forscher unter den Biologen mit Vorliebe Beispiele aus der Pathologie herangezogen, um ihre Theorien zu stützen, Beispiele, deren Beweiskraft zu beurtheilen doch aber wieder eigentlich nur der Pathologe im Stande ist.

So ergiebt sich ein fruchtbares Wechselverhältnis derart, dass der Pathologe nur vom Boden der allgemeinen Biologie aus, d. h. nur unter vollster Beherrschung der Descendenztheorie und Entwicklungsgeschichte einschliesslich der Embryologie es wagen sollte, seine besonderen Probleme, wie z. B. die Frage nach der Rolle der Vererbung in der Phthiseogenese in Angriff zu nehmen, während er andererseits dafür in der Lage ist, durch exacte Lösung derartiger Einzelfragen der Biologie das geliehene Capital mit Zins und Zinseszins zurückzuzahlen.

Auf diesem echt wissenschaftlichen, grosszügigen Standpunkte steht bereits heute eine Reihe von namhaften medicinischen Forschern, — vorwiegend sind es bezeichnenderweise pathologische Anatomen von Fach — die seit einer Reihe von Jahren sich ernsthaft bemühen, die Bedeutung der Vererbung für die Pathologie klarzustellen und in weiteren medicinischen Kreisen nicht nur Interesse, sondern auch wirkliches Verständnis für die Eigenart der hier vorliegenden, wesentlich medicinischen Aufgaben und Probleme zu erwecken.

Freilich mit dem Altmeister modernen pathologischen Denkens, R. Virchow, dessen stark speculativ veranlagter Geist sich von Problemen, wie dem vorliegenden, mächtig angezogen fühlen musste, werden wir uns gerade in der Hauptfrage, die zur Discussion steht, nämlich der nach der Vererbung erworbener pathologischer Eigenschaften mit dem besten Willen nicht einverstanden erklären können.

Der ontologische Rest in seiner Gesammtanschauung, den Virchow nicht nur anerkannte, sondern auf den er sogar stolz war (vergl. dieses Werk S. 178), kommt auch in diesem Punkte zum Vorschein. Hier lag die Grenze seiner Kraft. Wer in den Krankheiten Wesenheiten sieht, für den kann es keine Schwierigkeiten haben, die einmal erworbenen Krankheiten auch direct vererben zu lassen. Gerade mit dieser Frage werden wir uns gründlich auseinandersetzen müssen.

Von den hauptsächlich in Betracht kommenden rein medicinischen Arbeiten über das Vererbungsproblem seien hier gleich die wichtigsten im Zusammenhang angeführt. Sie bilden den Ausgangspunkt der nachfolgenden Erörterungen. Es sind das mehr oder weniger gelegentliche Aufsätze und zusammenfassende Darstellungen von Weigert (12), Orth (13), Bollinger (14), Ziegler (15), Ribbert (16), Zacharias (17) und anderen, Arbeiten, die in einer auf Binswangers Anregung hin entstandenen zusammenfassenden Darstellung von Dr. Friedrich Rohde: Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Entstehung und Vererbung individueller Eigenschaften und Krankheiten, Jena, Fischer, 1895, eingehende, wenn auch im Wesentlichen nur referirende Würdigung gefunden haben. Aus neuester Zeit sind von Darstellungen mit besonderer Betonung der principiell maassgebenden Gesichtspunkte noch meine eigenen Vorträge (18). sowie solche von Dietrich (11) und eine neuere Arbeit von Orth (13) anzuführen.

Umso auffälliger ist es, dass das landläufige medicinische Denken von diesen Dingen fast völlig unberührt geblieben ist. Ja, selbst die medicinischen Heroen unserer Tage, die anerkannten, genialen Meister einer staunenswerthen und ungewöhnlich fruchtbaren Experimentirkunst sind hilflos wie die Kinder, wenn es sich darum handelt, die gewonnenen Erfahrungsthatsachen im Sinne der grossen biologischen Probleme, die die Menschheit beschäftigen, gedanklich zu verwerthen. Wer das übertrieben findet, der beachte in der Tageslitteratur die immer wieder mit Behagen reproducirten Aeusserungen der bekannten Rufer im Streit, wie sie auf den Congressen als Vertreter der allein seelig machenden, rein experimentellen Richtung das Wort führen, sobald es sich um Dispositions- und Vererbungsfragen handelt, er wird eine geradezu verblüffende Vernachlässigung der allerelementarsten biologischen Grundprinzipien finden, ohne deren Berücksichtigung in diesen Fragen mitzureden gerade so viel und so wenig Sinn hat, wie wenn etwa der reine Stubengelehrte und blasse Theoretiker ohne jede Kenntniss der Nährböden und Färbemethoden über technische Spezialfragen der Bakteriologie abzuurtheilen sich unterfängt.

Es muss das offen und freimüthig ausgesprochen werden. Gleiches Recht für alle — in erster Linie in der Wissenschaft. Jedes wissenschaftliche Sondergebiet hat seine eigenen Grundsätze und seine eigene Methodik. Wer auf einem derartigen Sondergebiete arbeiten und — urtheilen will. hat sich erst mit der Methodik und den Prinzipien desselben vertraut zu machen. Unmöglich können wir auf dem Gebiete,

das uns jetzt beschäftigt, eine Ausnahme von dieser Regel zulassen, wenn nicht jede wissenschaftliche Verständigung aufhören soll.

Der erste und wichtigste Grundsatz aber ist der, dass technische Ausdrücke und Begriffe, um deren Inhalt der Streit sich dreht, in durchaus eindeutiger und scharfumgrenzter Bedeutung gebraucht werden, und zwar in eben dem Sinne, in dem diejenige besondere Wissenschaft sie verwendet, die sie geschaffen hat oder in speciell technischem Sinne anwendet. Will man einem derartigen Ausdrucke einen anderen Sinn, als den technisch anerkannten unterlegen und in diesem gebrauchen, so muss das ausdrücklich gesagt werden, wenn man sich nicht gröblicher Confusion schuldig machen will.

Das geschieht nun aber fast täglich auf dem Gebiete der Vererbungslehre, z. B. in der Frage der Phthiseogenese. Das, wie wir sehen werden, nur durch eine ganz besondere (man möchte sagen specifische) Methode der Forschung, nämlich auf genealogischem Wege, lösbare Vererbungsproblem in der Phthiseogenese lautet: Giebt es Individuen, die eine der mittleren Durchschnittsempfänglichkeit zur Phthise gegenüber wesentlich erhöhte Anlage zu dieser Krankheit oder was dasselbe ist, eine im Vergleich zur generellen verminderte Widerstandskraft gegen den Erreger als ein Erbteil ihrer Ahnen mit auf die Welt bringen? Diese Frage ist — mit ja oder nein — auf besonderem Wege zu lösen, ganz unabhängig von der anderen wichtigen Frage, auf welchem Wege und in welchem Lebensalter bei gegebener Empfänglichkeit die überhaupt Erkrankenden angesteckt werden.

Nun können wir überall lesen, nach der Auffassung von Koch, Behring und anderen maassgebenden Autoren spiele die Erblichkeit in der Phthiseogenese so gut wie gar keine Rolle. Man könne sie praktisch völlig vernachlässigen. Sieht man genauer zu, so findet sich, dass von Erblichkeit im Sinne der wissenschaftlichen Biologie gar nicht die Rede, vielmehr nur an die intrauterine (bezüglich germinative) Infection gedacht ist.

Wenn v. Behring neuerdings bei den zu Tage liegenden Fällen von intrauteriner Infection nicht nur von congenitaler, sondern sogar von prägenitaler und postgenitaler (!) Heredität spricht, so dürfte damit der Gipfel der Begriffsverwirrung erreicht sein. Ich muss es mir versagen, hier auf die in Rede stehenden Auseinandersetzungen Behrings einzugehen. Reine Polemik widerspricht dem Zweck dieses Buches und soll den ruhigen Fluss der Darstellung nicht unterbrechen. Da aber die Ausführungen v. Behrings in geradezu typischer Weise die von mir geforderte Begriffskritik als notwendig erscheinen lassen, so gebe ich eine solche am Ende des Kapitels in einem besonderen Nachtrage (19). Ich würde auch das unterlassen haben, wenn es nicht — leider — für die von mir vertretene Sache notwendig wäre.

So lange immer wieder die hereditäre Anlage mit der kongenitalen Krankheit und die intrauterine Infection mit dem Akt der Vererbung verwechselt wird, ist jede wissenschaftliche Verständigung unmöglich (20).

Man wende nicht ein, dass es nun einmal üblich sei, die germinative Infection als Vererbung einer Krankheit zu bezeichnen. Das ist eben, seitdem die Biologie uns gelehrt hat, zwischen beiden Vorgängen scharf zu unterscheiden, nicht mehr angängig. Klipp und klar sagt Weismann (5, b Bd. 2, S. 78). „Nur das Letztere — die Ueberlieferung von Keimplasma sammt den in seinem Bau begründeten Eigenschaften — ist Vererbung im wissenschaftlichen Sinne, das Erstere aber — die Uebertragung von fremden Mikro-Organismen durch die Keimzellen — ist Keimesinfection."

Noch viel weniger Sinn aber hat es, die etwaige Infection des wachsenden Embryo oder Foetus durch die kranke Mutter auf dem Blutwege durch die Placenta als Vererbung zu bezeichnen. Thut man das doch und glaubt man dann, damit, wie überall zu lesen ist, das eigentliche Vererbungsproblem der Phthiseogenese aus der Welt geschafft zu haben, so liegt, wie ich schon früher betont habe (18, b. S. 11), ein einfaches Missverständnis oder ein grober Denkfehler vor.

Von solchen groben Denkfehlern oder um höflicher zu sein von solchen Missverständnissen wimmelt es aber, wie gesagt, in der landläufigen medicinischen Litteratur, sobald die Vererbungsfrage ins Spiel kommt. Das erschwert die Durcharbeitung des weitschichtigen Materials und die kritische Sichtung desselben ungemein. Und doch muss die Arbeit geleistet werden.

Nur um die Darstellung zu erleichtern und dem Verständniss entgegenzukommen, will ich daher einige kurze Leitsätze, deren Richtigkeit erst aus den folgenden Darstellungen und Ausführungen sich ergeben kann, gewissermaassen als Definitionen dem eigentlichen Gange der pragmatischen Untersuchung vorausschicken.

1. Unter ererbt (von Seiten der Kinder) oder vererbt (von Seiten der Eltern) verstehen wir nur solche Eigenschaften und deren materielle Substrate, die als Anlagen im Keimplasma der elterlichen Geschlechtszellen enthalten sind.

Die ganze Vererbungsmasse steckt materiell und virtuell in den beiden nach dem Copulationsacte miteinander verschmelzenden Geschlechtszellen — dem Ei und dem Spermatozoon (speciell deren Kernen siehe den folgenden Abschnitt).

Ist diese Verschmelzung geschehen, so ist der Act der Vererbung vollendet. Alles was noch hinzukommt, entsteht durch Einflüsse äusserer Art (causae externae), die auf den wachsenden Embryo einwirken und sich von den normalen und pathologischen Reizen des extrauterinen Lebens im Wesen nicht unterscheiden.

2. Hieraus folgt, dass im Sinne dieser Definition angeboren (congenital) und angeerbt keineswegs identische Begriffe sind. Angeboren ist der viel weitere Begriff. Er umfasst alles, was das Kind mit auf die Welt bringt. Ob eine angeborene Krankheitsanlage oder ein anatomischer Defect vererbt im wissenschaftlichen Sinne ist, d. h. ob

sie aus dem Keimplasma der Eltern stammen, oder etwa intrauterin erworben sind, das muss in jedem Falle einzeln untersucht und entschieden werden. Die Habsburger Unterlippe oder die Nase der Orleans ist echtes Erbtheil, die gelegentliche Einarmigkeit in Folge Abschnürung des Gliedes durch einen Strang des Amnion ist intrauterin eworben, also zwar angeboren, aber nicht ererbt.

3. Hält man an diesen Begriffsumgrenzungen streng fest, so kann eine Krankheit niemals vererbt sein. Es gibt für die wissenschaftliche Biologie keine hereditären Krankheiten. So unbequem das für unsere Denkgewohnheiten sein mag, dieser Begriff ist ganz auszumerzen und durch den der congenitalen oder angeborenen Krankheiten zu ersetzen.

Eine Krankheit ist weder ein Wesen (ein ens, wie etwa ein Bacillus) noch eine Eigenschaft, sondern ein Vorgang, und zwar ein abwegiger, dem Gesammtorganismus schädlicher Vorgang, der durch irgend eine causa externa ausgelöst an einem Theil des Körpers abläuft. Dieser Vorgang kann nicht ererbt werden; er entsteht ja erst an dem ausgebildeten Gewebe. das im Keimplasma als solches noch gar nicht vorhanden war, vielmehr nur in der Anlage existirte.

Wie nicht die Mathematik, als eine Summe materieller Kenntnisse, vererbt wird, sondern höchstens die grössere oder geringere Anlage zur Mathematik, so wird nicht die Phthise vererbt, sondern höchstens etwa die grössere oder geringere Neigung der Gewebe zum käsigen Zerfall, d. h. eben die phthisische Anlage, nicht die Tuberculose, sondern höchstens die grössere oder geringere Widerstandsfähigkeit gegen den Tuberkelbacillus.

Dies alles sind Folgerungen, die mit logischem Zwang aus der Definition der Vererbung sich ergeben, wie sie von der biologischen Wissenschaft aufgestellt und jetzt allgemein acceptirt ist. Wer diesen Folgerungen entgehen will, weil sie ihm in seinen voreingenommenen medicinischen Kram nicht passen, der muss auch die biologische Definition der Vererbung ablehnen. Damit aber gibt er den allgemein anerkannten naturwissenschaftlichen Standpunkt auf. Er verliert den Boden unter den Füssen, von dem es heisst oder für ihn heissen sollte: „Hier sind die starken Wurzeln deiner Kraft."

Mag sich aber nun der Einzelne zu diesen Sätzen stellen. wie er will, worauf es hier zunächst ankommt, das ist nur die Erklärung, dass in den folgenden Ausführungen der Begriff der Vererbung ausschließlich in dem definirten, streng umgrenzten Sinne der maassgebenden biologischen Wissenschaften gebraucht werden soll. Nur so lassen sich die Widersprüche und das unerträgliche Scheinwissen vermeiden, das heute noch die ganze medicinische Vererbungslitteratur durchzieht.

Zu ergänzen sind diese Erklärungen aber noch durch einige weitere Sätze von principieller Bedeutung. Sie unterscheiden sich von jenen dadurch, dass sie — nicht an sich feststehend — durch die

weiteren Ausführungen erst bewiesen werden sollen. Es sind also Thesen, die als Schlussfolgerungen eigentlich an das Ende der Darstellung gehören, die aber hier schon vorweg genommen werden, um den Leser von vornherein über die Tendenz der ganzen Erörterung zu orientieren und ihm so das Einarbeiten in die für den Neuling recht verwickelte und in der Litteratur nicht sehr übersichtliche Materie zu erleichtern.

Es sind folgende:

1. Es gibt keine Vererbung individuell erworbener körperlicher Eigenschaften. Ob und in welchem Sinne dieser namentlich von Weismann vertretene Satz, um dessen Anerkennung oder Widerlegung der ganze Vererbungsstreit in der Pathologie sich dreht, einer Einschränkung bedarf, das zu untersuchen ist die Hauptaufgabe der ganzen folgenden Darstellung.

Wenn wir zu dem Schluss kommen werden, dass dieser Satz für den artfest gewordenen Menschen eine für unsere praktisch-medicinischen Aufgaben nahezu uneingeschränkte Geltung hat, so ist besonderes Gewicht darauf zu legen, dass das eben nur für den heutigen (oder für den uns bekannten historischen), d. h. eben artfest gewordenen Menschen gilt.

Wir müssen uns vor dem immer wiederkehrenden Fehler hüten, phylogenetische Principien, die mit Jahrmillionen rechnen und rechnen müssen, auf die Verhältnisse der wenigen Generationen zu übertragen, die wir historisch zu übersehen vermögen. Die modernen rassehygienischen Bestrebungen, denen wir bei unseren Betrachtungen nicht aus dem Wege gehen können, erscheinen von diesem Standpunkt aus in einem ganz besonderen Lichte. Schon hier soll programmatisch hervorgehoben werden, dass die überhandnehmende Degenerationsfurcht ebenso vom Uebel ist, wie die sinnlos übertriebene Bakteriophobie. Die Natur lässt sich nicht meistern; am wenigsten durch Vererbungsdecrete, die am grünen Tisch ausgeheckt werden. Doch das sind Consequenzen, die sich für uns nebenher ergeben werden.

2. Keimverschlechterung durch äussere Ursachen (Blastophthorie-Forel), z. B. durch Alkoholmissbrauch Seitens des Vaters, hat mit der Frage nach der Vererbbarkeit erworbener Eigenschaften nichts zu thun. Sie ist für die Frage der Rassendegeneration und Rassenhygiene von eminenter Wichtigkeit, muss aber von der Vererbbarkeit pathologischer Krankheitsanlagen, deren Natur und deren Gesetze wir erforschen wollen, streng unterschieden werden.

Aufgabe der Pathogenese ist es, den Antheil nachzuweisen, der dem Vererbungsfactor im streng biologischen Sinne bei der Entstehung der Krankheit des einzelnen Individuums zukommt.

Wir beginnen mit der Discussion der entwicklungsgeschichtlichen (embryologischen) Grundlage der Vererbungslehre.

2. Die biologischen Grundlagen der medicinischen Vererbungslehre.

Die mit den feinsten Hilfsmitteln exacter Technik arbeitende moderne Embryologie hat den Befruchtungsvorgang bei der geschlechtlichen Zeugung soweit aufgeklärt, dass wir — entrückt dem Streite der speculativen Schulen, wie sie als „Ovisten" und „Animalculisten" fast ein Jahrhundert lang in heftiger Fehde einander gegenüber standen — nunmehr festen naturwissenschaftlichen Boden unter die Füsse bekommen haben. Die Befruchtung besteht in der Vereinigung der männlichen Keimzelle, dem Spermatozoon, mit der weiblichen Keimzelle, dem Ei. Beide, sowohl das Spermatozoon, wie das Ei, haben den morphologischen und physiologischen Werth einer lebendigen Zelle. Sie besitzen beide alle wesentlichen Bestandtheile, die zum Leben einer Zelle gehören, Protoplasma und Zellkern, mag die Form, die Grösse, das Massenverhältniss dieser Bestandtheile in den beiden Zellen noch so verschieden sein. Der kindliche Organismus entwickelt sich also aus der Verschmelzung zweier vollständiger, lebendiger Zellen, von denen die eine vom Vater, die andere von der Mutter stammt. Das wusste man auch schon früher. Verhältnissmässig neu ist die Erkenntniss, dass an dem eigentlichen Akt der Vererbung diese beiden Zellen gleichen Antheil haben. Noch Virchow konnte — und zwar bis in die neuere Zeit hinein — der jetzt sonderbar anmuthenden Auffassung Ausdruck geben, dass der Befruchtungsact als eine Art Fermentwirkung anzusehen sei, indem das Spermatozoon als causa externa auf die Eizelle lediglich erregend oder auslösend wirke, also ebenso, wie ein Ferment, wie Contagien und Miasmen, etwa wie „Gift", das in eine Zelle gelangt. Denken wir diese Auffassung bis in ihre Consequenzen durch, so würde die vom Vater stammende Geschlechtszelle lediglich den Anstoss zur Entwicklung geben, während alle zur Entwicklung gelangenden Anlagen im weiblichen Ei enthalten sein, alle Anlagen also von der Mutter stammen müssten.

Gegen eine solche Annahme aber spricht alle biologische Erfahrung. Die Natur kennt die sociologischen Ungleichheiten nicht, unter denen wir künstlich leben. Das Anlagekapital von geistigen und körperlichen Fähigkeiten, das ein jeder von uns mit auf die Welt gebracht hat, verdankt er beiden Eltern zu gleichen Theilen. Biologisch besteht — wenigstens in potentia — volle Erbgleichheit. Das ist der erste und vielleicht der wichtigste Fundamentalsatz der Vererbungslehre, auf den wir immer wieder zurückkommen werden. Mit ihm steht und fällt die wissenschaftliche Genealogie, deren Methode berufen ist, in das unbeschreibliche Wirrsal pathologischer Vererbungsverhältnisse Licht, Ordnung und Klarheit zu bringen.

Eine starke Stütze findet dieser Satz von der Gleichwerthigkeit beider Eltern in Betreff der Vererbung ihrer Eigenschaften in den aller Speculation baren, rein aus der Erfahrung stammenden Ueberzeugungen der

Thierzüchter. Wir werden vielfach Gelegenheit haben, auf dieselben zurückgreifen zu müssen. Ueber den vorliegenden Punkt äussert sich einer der erfahrensten und anerkanntesten Hochzüchter unter den deutschen Landwirthen, der Domänenrath Brödermann-Knegendorf, folgendermaassen (Züchtungsgrundsätze, Leipzig, Carl Schmidt, 1902, S. 4): „Ohne Frage ist weder der Einfluss des Vaters noch der der Mutter ein überwiegender bei der Züchtung; alle (gegentheiligen) Erklärungen und Behauptungen, die sich doch nur auf Zufälligkeiten gründen, haben keine Beweiskraft. Man hat behauptet, dass dem Vater die Vererbung der Charaktereigenschaften mehr obliege, die Mutter die Formähnlichkeit mehr vererbe. Man schloss aus vereinzelten Wahrnehmungen und verallgemeinerte mit Unrecht dieselben. Jedes klare Denken und Ueberlegen der züchterischen Fragen muss ausgehen von dem Gesichtspunkte, dass der Vater und die Mutter gleichwerthige Individuen sind; wenn trotz der (angeblich) wahrnehmbaren und durch den Stammbaum nachweisbaren Gleichwerthigkeit in der Vererbung der eine Theil öfters dominirt, so ist es entschieden falsch, hieraus einen Schluss auf generelle Vererbung des einen oder anderen Geschlechtes zu ziehen, sondern man soll das Natürlichste doch sofort eingestehen, dass man offenbar sich irrte mit der Ansicht, gleichwerthige Elternthiere vor sich gehabt zu haben."

Nicht unerwähnt darf bleiben, dass Orschansky, Professor in Charkow, in dem schon erwähnten sehr merkwürdigen Buche: Die Vererbung im gesunden und kranken Zustande und die Entstehung des Geschlechts beim Menschen, Stuttgart, Enke 1903, zu einem abweichenden Resultate kommt. Gestützt auf zahlreiche Familienbeobachtungen stellt er (Vorwort V) den Leitsatz auf: „Die Vererbungstendenzen haben beim Vater und bei der Mutter einen specifischen (soll wohl heissen: specifisch verschiedenen) Charakter, entsprechend der speciellen biologischen Natur beider Keimzellen — der männlichen und der weiblichen."

Es würde uns viel zu weit führen, schon hier in eine sachliche Prüfung der Angaben einzutreten, auf die Orschansky diese Behauptung stützt. Dass und warum ich sie nicht für beweisend halten kann, soll in einem anderen Zusammenhang auseinandergesetzt werden. Den Beweis für die Richtigkeit jener Thierzüchtererfahrung sieht die Biologie in den feineren embryologischen Vorgängen, deren Aufhellung ein ganz überraschendes Licht auf den Vererbungsvorgang geworfen hat und mit dessen Grundzügen wir uns hier zunächst zu beschäftigen haben.

Biologisch fest steht also, dass der Befruchtungsvorgang ganz allgemein auf der Verschmelzung zweier Zellen beruht. Welche Schwierigkeiten diese Erkenntniss gemacht hat, welch eine Unsumme von Arbeit der ausgezeichnetsten Beobachter dazu gehörte, diesen einfachen Satz aufzustellen, das mag man bei Weismann (I, S. 292) nachlesen. Worin liegt, das ist die uns interessierende wichtige Frage, der Beweis dafür, dass bei dem Befruchtungsvorgang, d. h. bei der Vereinigung beider

Geschlechtszellen auf das neu entstehende Wesen das gleiche Quantum väterlicher und mütterlicher Vererbungssubstanz übergeht?

Nach einer kurzen zusammenfassenden Darstellung von Verworn geht die Verschmelzung der Geschlechtszellen folgendermaassen vor sich:

„Bei der Verschmelzung der Geschlechtszellen vermischt sich das Protoplasma des Spermatozoons, das gegenüber dem an Nährmaterial reichen Protoplasma der Eizelle gewöhnlich an Masse bedeutend zurücktritt, ununterscheidbar mit dem letzteren. Dagegen sind die beiden Zellkerne bei ihrem Verhalten in der gemeinschaftlichen Protoplasmamasse dauernd deutlich zu verfolgen. Sie wandern im Protoplasma einander entgegen und verlieren allmählich die sie umschliessende Kernmembran. Dadurch werden ihre Inhaltsbestandtheile im Protoplasma frei, und es ist nun von grosser Wichtigkeit, dass sich von den Chromatinfäden, welche den wesentlichen Inhalt der Kerne bilden, die Hälfte eines jeden Kernes mit der Hälfte des anderen zu je einem neuen Kern vereinigt, so dass nunmehr in der gemeinschaftlichen Protoplasmamasse zwei neue Kerne enthalten sind, von denen jeder ebensoviel Material vom männlichen Spermatozoon, wie vom weiblichen Ei besitzt. Nach Ablauf dieser Vorgänge in den Kernen theilt sich das Protoplasma durch eine Scheidewand zwischen beiden Kernen, so dass jetzt zwei Zellen entstanden sind: die beiden „Furchungszellen". Aus der sich nun immer wieder von neuem wiederholenden Theilung und fortschreitenden Differenzierung dieser Zellen und ihrer Abkömmlinge baut sich allmählich der ganze vielzellige Organismus auf, bis er das Ende seiner Entwicklung erreicht hat. Dabei wird mit jeder Theilung jeder Zelle auf ihre beiden Tochterzellen immer wieder Material von Kern und Protoplasma übertragen, so dass schliesslich das Material einer jeden Zelle des ganzen Körpers in lückenloser Descendenz von dem Material der befruchteten Eizelle abstammt und dadurch in einer materiellen Continuität steht mit dem Vater durch das Spermatozoon und mit der Mutter durch die Eizelle."

Das Wesentliche aber bei diesem ganzen Vorgange besteht darin, „dass in dem neuen, aus dem Ei sich entwickelnden Thier in allen Zellen seines Körpers gleichviel Chromatin (Kernsubstanz) väterlichen, wie mütterlichen Ursprunges enthalten ist". (Weismann.)

Dies Gesetz gilt ganz allgemein. „Wir kennen heute, sagt Weismann, den Befruchtungsvorgang in allen seinen Einzelheiten bei einer grossen Zahl von Thieren aus den verschiedensten Gruppen: er ist im Wesentlichen überall derselbe; überall ist es eine Samenzelle, welche normalerweise die Verbindung mit dem Eikern eingeht, überall bildet sich aus dem Kern der Samenzelle, mag er anfänglich noch so winzig sein, ein nahezu oder genau dem Eikern gleich grosser Kern, und überall enthält derselbe die gleiche Zahl von Chromosomen, wie der Eikern."

Diese allseitig anerkannte und bestätigte Beobachtung, dass die Kerne der neuen Zellen nach der Befruchtung sich stets zusammen-

setzen aus den gleichen Antheilen von Chromatinsubstanz beider Geschlechtszellen, hat nun die Biologie zu dem unabweisbaren Schluss gedrängt, dass die Substanz der Chromosomen in den Kernen der Geschlechtszellen den eigentlichen und ausschliesslichen Träger der Vererbung darstellt.

Dieser wichtige Satz, dass das Chromatin des Kernes die vielgesuchte Vererbungssubstanz ist, wurde im Jahre 1885 zuerst von Strassburger und O. Hertwig, wenige Monate später von Weismann ausgesprochen.

Entscheidend ist, sagt der letztere Forscher, die gleiche Zahl, in welcher diese Vererbungsträger (die Chromatinschleifen) in den beiden sich verbindenden Keimzellen enthalten sind, und die immer, bei Pflanzen wie bei Thieren die Hälfte der Normalzahl ist. „Präziser könnten wir ja die logische Forderung, dass die Vererbungssubstanz von beiden Eltern her in gleicher Menge auf das Kind übertragen werden müsse, nicht erfüllt finden, als sie uns in der gleichen halben Zahl der Chromosomen in den beiden Geschlechtskernen im Ei entgegentritt."

Das ist die erste gesicherte Thatsache der embryologischen Forschung, auf die jede Vererbungslehre, auch die der Pathologen, sich stützen muss. Wir wissen nun, dass und wie der wachsende Organismus des neuen Wesens aus gleichen Theilen der Erbmasse beider Eltern sich aufbaut. Begreiflich wird, wie wir noch des weiteren werden ausführen müssen, die immer wiederkehrende, alltägliche Beobachtung individueller Variabilität bei sicherer Festhaltung der Artconstanz. Und doch bleiben noch Räthsel genug übrig. Wir verstehen, wie, wenn die Kerne beider Geschlechtszellen als Träger der ganzen Vererbungsmasse erst einmal gegeben sind, das neue Individuum artgleich sich entwickelt und entwickeln muss. Aber dies neue Individuum soll später sich selbst wieder artgleich fortpflanzen. Wie entsteht in ihm die Geschlechtszelle, im weiblichen Elter das Ei, im männlichen das Spermatozoon, deren Kerne die sämmtlichen Anlagen wieder enthalten, aus denen es sich selbst entwickelt hat, das ist die Frage.

Soviel ist klar, dass in der einen Geschlechtszelle sowohl des Mannes, wie des Weibes, aus deren Vereinigung das neue Individuum entsteht, alle diejenigen kleinsten Stofftheilchen enthalten sein müssen, die wir als Träger der Vererbung ansehen, d. h. als materielle Träger der Anlagen all' der Eigenschaften, welche während der Entwicklung eines Organismus zum Vorschein kommen. Auch vererbbare pathologische Anlagen machen davon keine Ausnahme. Sie müssen an organische Stofftheilchen gebunden in der Vererbungssubstanz, also in den Kernen der Geschlechtszellen enthalten sein. Wie entstehen sie dort, oder wie kommen sie dorthin?

Ein bestimmtes Beispiel wird die Bedeutung der Frage sofort hervortreten lassen. Ganz allgemein verbreitet ist der Glaube, dass unter dem Einfluss socialer Missstände erworbene Organdegenerationen

erblich auf die Nachkommenschaft übertragbar seien und so, wenn nicht rechtzeitig eine Correctur eintrete, eine allmähliche Rassendegeneration die Folge sein müsse. So könne z. B. die durch schlechte Schulverhältnisse erworbene Kurzsichtigkeit vieler Schüler durch Vererbung allmählich Rasseeigenthümlichkeit werden.

Analysirt man den postulirten Vorgang genauer, so erhebt sich die Frage, auf welchem Wege die erworbene Kurzsichtigkeit derart das Keimplasma ihres Trägers beeinflussen könne, dass dieses in die Lage komme, die Anlage zur Kurzsichtigkeit auf die nächste Generation zu übertragen. Dieselbe Frage gilt aber nicht für pathologische Abweichungen allein, sondern für alle durch Anpassung oder Gewöhnung entstandenen Eigenschaften jeglicher Art. Lamark (21), der geniale Vorläufer Darwin's, nahm, um die Entstehung der Arten zu erklären, eine derartige Vererbung als selbstverständlich an. Wir wissen ja alle, dass Uebung einen Theil kräftigt, Nichtgebrauch ihn schwächt. Was lag näher, als solche „erworbenen" Veränderungen vererben zu lassen, um ein brauchbares Erklärungsprincip der Transmutationshypothese, der Annahme von der allmählichen Entwicklung der Arten zu haben. Aber ist diese Annahme von der Vererblichkeit „erworbener" Eigenschaften berechtigt? Besteht sie thatsächlich? Lässt sie sich beweisen?

Dass Lamark sich diese Frage noch gar nicht stellte, sondern eine solche Vererbung als selbstverständlich annahm, erklärt sich, wie Weismann hervorhebt (5. b., Bd. 1, S. 266) aus der Zeit, in der er lebte; hatte er doch als einer der ersten gerade den Gedanken der Transmutationshypothese (den Entwicklungsgedanken) erfasst und konnte froh sein, zugleich schon irgend ein Erklärungsprincip dafür bereit zu haben.

Jetzt ist die Annahme nicht mehr selbstverständlich. Schon im Jahre 1882 sagte E. du Bois-Reymond in seiner Rede „Ueber die Uebung": „Wollen wir ehrlich sein, so bleibt die Vererbung erworbener Eigenschaften eine lediglich den zu erklärenden Thatsachen entnommene und noch dazu in sich ganz dunkle Hypothese."

Prüft man diese Hypothese auch nur auf ihre theoretische Möglichkeit, auf ihre blosse Denkbarkeit hin, so ergeben sich sofort, wie Weismann schon im Jahre 1883 ausgesprochen hat, die grössten Schwierigkeiten. Wie sollen die Veränderungen, die etwa an einem Muskel durch Uebung eintreten, oder die Verkümmerung, die eine Gliedmaasse durch Nichtgebrauch erleidet, sich der im Innern des Körpers liegenden Keimzelle mittheilen, und noch dazu derart mittheilen, dass diese Zelle später, wenn sie zu einem neuen Organismus heranwächst, an dem entsprechenden Muskel und der entsprechenden Gliedmaasse dieselbe Veränderung von sich aus hervorruft, die bei den Eltern durch Uebung oder Nichtgebrauch entstanden waren? So formuliert Weismann mit aller Schärfe das fragliche Problem.

Schon Darwin, der das Lamark'sche Princip, wenn auch mit Vorsicht, neben den viel wichtigeren, eigenen Prinzipien der Zuchtwahl und der Variation gelten liess, sah sich vor die Nothwendigkeit

gestellt, wenigstens den Versuch einer Erklärung der aus dem Lamark'schen Princip folgenden Annahme zu machen, dass erworbene Charaktere jeder Zeit in den Keimzellen zur Ausprägung gelangen. Es ist das seine übrigens von ihm mit aller Vorsicht nur als „provisorische Hypothese" vorgetragene, sogenannte Pangenesis-Theorie. Kurz zusammengefasst nimmt er an, dass alle Zellen des Organismus sich nicht allein durch Theilung vermehren und differenziren, sondern auch kleinste Körnchen oder Atome abgeben, welche, wenn sie mit gehöriger Nahrung versorgt werden, durch Theilung sich vervielfältigen und später zu Zellen entwickelt werden können, gleich denen, von welchen sie herrühren. Diese Keimchen (gemmules) bleiben aber nicht, wo sie entstanden, sondern wandern von ihrem Entstehungsorte (den Körperzellen) aus in den Blutstrom, circuliren zu Myriaden in dem ganzen Körper und gelangen so auch zu den Ovarien und Spermarien, dringen in diese ein und häufen sich in ihnen an, so dass die Keimzellen im Laufe des Lebens die Keimchen aller Arten von Zellen, die je im Organismus aufgetreten sind, in sich enthalten müssen, und zugleich auch alle Veränderungen, die etwa durch äussere oder innere Einflüsse, durch Uebung oder durch Vernachlässigung eines Theiles irgendwie und irgendwann an den Körperzellen entstanden sind.

Es lässt sich nicht leugnen, dass durch diese Hypothese wenigstens logisch eine denkbare Verbindung zwischen den erworbenen Veränderungen an den Körperzellen und den entsprechenden Anlagen in den Keimzellen hergestellt ist. Aber sie ist trotzdem unhaltbar, weil sie unseren heutigen thatsächlichen Kenntnissen von dem Zellleben im thierischen Organismus gar zu sehr widerspricht.

Selbst ein so rückhaltloser und begeisterter Anhänger Darwins, wie Haeckel, hat die Pangenesis-Theorie daher von Anfang an für verfehlt gehalten (vergl. Rohde a. a. O. S. 11) und Weismann erklärt (a. a. O. II. S. 71) die Unwahrscheinlichkeiten derselben und ihre Widersprüche gegen die Thatsachen für so gross, dass er auf eine ausdrückliche Widerlegung der dabei gemachten Annahmen verzichten könne.

Gibt man die Vorstellung auf, dass besondere Keimchen (die gemmules) die Verbindung zwischen den Körperzellen und dem Keimplasma herstellen, um etwaige Veränderungen der ersteren in der Form von Anlagen auf das letztere zu übertragen, so fragt es sich, ob der Connex nicht ein andersartiger sein könne. Nur zwei Wege der Uebertragung sind theoretisch möglich, wenn wir uns auf den Boden der gegebenen Organisation stellen und von der Annahme noch nicht erwiesener und nicht erweisbarer Zwischenglieder (nach Analogie der gemmules) absehen: das Nervensystem und die Bahnen der Blut- und Lymphwege.

Dass das Nervensystem nicht in Frage kommen könne, ist von Weismann nicht ohne Sarkasmus ausgeführt. „Gesetzt, es wäre nachgewiesen (was thatsächlich nicht der Fall ist), dass jede Keimzelle des Ovariums oder Spermariums eine Nervenfaser enthielte, was könnte ihnen (den Keimzellen) anderes durch den Nerven übermittelt werden,

als ein stärkerer oder schwächerer Nervenstrom? Qualitative Unterschiede desselben gibt es nicht; wie aber sollten Keimesanlagen durch den Nervenstrom einzeln oder gruppenweise, und zwar correspondirend mit den functionellen Abänderungen der ihnen entsprechenden Organe und Theile des Körpers beeinflusst oder gar in entsprechender Weise abgeändert werden? Oder sollen wir uns vorstellen, dass nach jeder der zahllosen Anlagen eine besondere Nervenbahn hinführt? Oder wird die Sache dadurch leichter begreiflich, dass wir ein Keimplasma ohne Anlagen annehmen und uns vorstellen, dass nach jeder functionellen Abänderung eines Theiles auf dem Wege durch das Gehirn dem Keimplasma telegraphische Weisung zugehe, wie es seine „physikalisch-chemische Constitution" abzuändern habe, damit die Nachkommen doch auch etwas von dieser Verbesserung zu geniessen bekommen?"

Kurz, ganz abgesehen von allen anatomischen Unwahrscheinlichkeiten einer durch das Nervensystem vermittelten Uebertragung somatischer Veränderungen auf das Keimplasma, liegt die Hauptschwierigkeit darin, dass ja die durch die Vererbung zu übertragenden Anlagen durchaus verschieden sind von den Zelleigenschaften, die aus ihnen sich entwickeln sollen. Folglich müssten, wie Weismann scharfsinnig hervorhebt, die Anlagen sich in ganz anderer Weise verändern, als die fertigen Theile sich verändert hatten, „vergleichbar etwa der stenographischen Niederschrift eines Aufsatzes in fremder Sprache".

Nicht ganz so verzweifelt steht scheinbar die Sache des Lamarkismus, wenn man die Blut- und Lymphwege als das vermittelnde Agens in Anspruch nimmt. Namentlich die verheerenden Wirkungen des Alkoholismus kommen hier in Frage. Dass ausgesprochene Säufer häufiger als Nichtsäufer minderwerthige (körperlich degenerirte, geisteskranke, verblödete) Kinder zeugen, darf als erwiesen gelten. Aber die Stütze dieser Erfahrung für den Lamarkismus ist nur eine scheinbare. Man stellt sich vor, dass der Alkohol, ebenso wie auf die übrigen Körperorgane, auch auf die Keimdrüsen, Keimzellen und deren Keimplasma direct schädigend einwirkt. Dabei handelt es sich dann aber um ganz etwas anderes, als um die in Frage stehende Vererbung erworbener pathologischer Eigenschaften. Die letztere würde in Frage kommen, wenn etwa der an Lebercirrhose leidende Säufer ein Kind zeugt, das eine gesteigerte Anlage zur Lebercirrhose mit auf die Welt bringt, derart, dass er auch bei völliger Abstinenz, bezüglich sehr geringem Alkoholgenuss, der generell keine Lebercirrhose macht, an dieser zu Grunde geht. Für einen derartigen Vorgang fehlen bis jetzt alle Beweise.

Aber damit greifen wir schon in eine sachliche Prüfung der behaupteten Fälle von Vererbung erworbener pathologischer Eigenschaften über. Hier sollte zunächst nur nachgewiesen werden, dass bis jetzt eine theoretisch denkbare Vorstellung über den Weg, auf dem somatische Veränderungen analoge Umbildungen in den Keimanlagen erzeugen, nicht sich hat ausbilden lassen.

(Das gilt auch von den „Engrammen" Semon's, wie schon hier bemerkt sein mag.)

Damit aber bleibt die ganz allgemeine Frage offen, wie ein beliebiger Organismus es fertig bringt, durch eine einzige Zelle seine eigenen Eigenschaften, gleichgiltig ob sie von ihm erworben oder seinerseits ererbt sind, auf seine Nachkommenschaft zu übertragen.

Mit dieser Fragestellung erweitert sich vor unserem geistigen Auge das biologische Problem. Der Arzt, der berufsmässig sein ganzes Leben mit Krankheiten zu thun hat, denkt, wenn er von Vererbung hört, nur oder doch vorwiegend an Vererbung von Krankheiten, dadurch bedingte Rassenverschlechterung und derlei üble Dinge, also an Artabweichungen nach der schlechten Seite hin. Im Gegensatz dazu schwebt dem darwinistisch geschulten Biologen meist bei diesem Worte sofort das grosse Descendenzproblem selbst vor, die Frage, auf welchem Wege und durch welche Kräfte aus einfachen organischen Uranfängen die ganze grosse Mannigfaltigkeit hochentwickelter Arten entstanden ist.

Beide müssen sich darüber klar werden, dass in der Vererbungsfrage zunächst, d. h. ehe diese weitgehenden Consequenzen discutirt werden können, ein näher liegendes Problem gelöst werden muss, nämlich die Erklärung der alltäglichen und darum gewöhnlich als selbstverständlich hingenommene Thatsachen, dass jede Art nur ihresgleichen fortpflanzt, dass Gleiches nur Gleiches erzeugt. Man mag, sagt Barfurth, ein Froschei anstechen, anbrennen, pressen oder misshandeln, wie man will, es liefert immer einen Frosch, wie ein Krötenei eine Kröte. „Doch kroch nie ein Frosch aus der Kröte", wie Jung Siegfried sagt.

Nicht also ob und welche gelegentlichen Abweichungen vom Typus vererbbar sind, steht in erster Linie auch in der medicinischen Vererbungslehre zur Discussion, sondern umgekehrt, wie und wodurch die Hervorbringung gleichgestalteter und gleichgearteter Nachkommen gewährleistet ist — das ist das eigentliche biologische Problem der Vererbung.

Sehr eindringlich hat Weismann dieses Problem formulirt.

„Wenn wir sehen, sagt er, wie bei den höheren Organismen sich die kleinsten Einzelheiten des Baues, der körperlichen und geistigen Anlagen von der einen auf die andere Generation vererben, wenn wir bei allen Thier- und Pflanzenarten die tausenderlei charakteristischen Bauverhältnisse unverändert durch lange Generationsreihen hindurch sich fortsetzen, ja sie in manchen Fällen durch eine ganze geologische Periode hindurch unverändert fortbestehen sehen, so fragen wir wohl mit Recht nach den Ursachen einer so auffallenden Erscheinung. Und wenn die nächste Antwort darauf lautet: eine Zelle aus den Millionen der verschiedenartigst differenzirten Zellen, welche den Körper zusammensetzen, sondert sich als Fortpflanzungszelle ab, löst sich vom Organismus los und besitzt die Fähigkeit, alle Eigenthümlichkeiten des gesammten Körpers in dem neuen Individuum wieder erstehen zu

lassen, das durch Zelltheilung und complicirteste Differenzirung aus ihr hervorwächst, so folgt die präcisere Frage: wie kommt die einzelne Zelle dazu, das Ganze mit „Porträt-Aehnlichkeit" reproduciren zu können, wie kommt sie dazu, die sämmtlichen Vererbungstendenzen des gesammten Organismus in sich zu vereinigen?"

Ehe diese Frage nicht entschieden ist, wird es kaum möglich sein, zu dem Vererbungsproblem im pathalogischen Sinne biologisch-wissenschaftlich Stellung zu nehmen. Wir dürfen nicht aus dem Auge verlieren, dass es sich hier zunächst gar nicht um den grossen evolutionistischen Gedanken der Entstehung der Arten überhaupt und damit der Entstehung des Menschen im Besonderen handelt. Die Medicin als Wissenschaft hat es mit dem Menschen von heute, d. h. im Gegensatz zu der mit langen Erdperioden rechnenden phylogenetischen Entwicklungsgeschichte mit dem historischen Menschen zu thun, der, wie Virchow immer wieder mit Recht betont hat, in irgendwie nennenswerther Weise weder in seiner physischen noch in seiner geistigen Organisation sich nachweisbar verändert hat. Es kann der bisher geübten und noch heute meist geltenden Betrachtungsweise der Vorwurf nicht erspart werden, dass nur zu gern diese beiden gesondert zu studirenden und zu behandelnden Probleme ganz unkritisch durcheinander geworfen werden.

Wir werden darauf zurückkommen müssen.

Zunächst müssen wir, nachdem die Embryologie, wie wir sahen, in überraschend einfacher Weise durch directe Beobachtung materiell den Vorgang aufgeklärt hat, wie die Erbmasse des neuen Organismus bei der geschlechtlichen Zeugung zu völlig gleichen Theilen aus den Geschlechtszellen beider Eltern hervorgeht, an die Biologie noch zwei weitere Fragen stellen, ehe wir das pathologische Vererbungsproblem in Angriff nehmen können, nämlich

1. Wie sollen wir uns vorstellen, dass in den mikroskopisch kleinen Kernen der beiden Geschlechtszellen die ganze unübersehbar grosse Menge aller Eigenschaftsträger (um diesen kurzen Ausdruck zu gebrauchen) des neuen Organismus, wenn auch nur in der Anlage, so doch thatsächlich in materieller Form vorhanden sein kann, und

2. Wo bekommen die beiden Geschlechtszellen der Eltern, die sich nach dem Copulationsact zufällig unter den vielen wirklich producirten zu einem neuen Organismus zusammenfinden, all diese Eigenschaftsträger her, die einmal den Artcharakter garantiren und dabei doch die zahllosen, individuellen Abweichungen ermöglichen, die jedes Einzelwesen einer Art, sei es nun im guten oder sei es im bösen Sinne, von seinen Artgenossen unterscheidet.

Aus Gründen der bequemeren Darstellung wollen wir mit der zweiten Frage beginnen. Nur die geniale Hypothese Weismanns von der Continuität des Keimplasmas scheint bis jetzt eine wirklich befriedigende Antwort auf diese Frage zu ermöglichen. Ich werde daher versuchen müssen, dieselbe, soweit das in aller Kürze möglich ist, auch dem biologisch nicht besonders geschulten Mediciner ver-

ständlich zu machen. Ich folge dabei einer lichtvollen Darstellung, die ich meinem Freunde, Herrn Professor Dr. Barfurth verdanke (22).

„Wie wir sahen, wird bei der Entwicklung der befruchteten Eizelle zum Organismus diese (die Eizelle) in 2, 4, 8 u. s. w. Zellen getheilt, deren jede die Hälfte des Protoplasmas und die Hälfte des Keimplasmas der Mutterzelle enthält. Unter Keimplasma verstehen wir hier nach Weismann die aus jeder Hälfte der Kerne beider Geschlechtszellen zusammengesetzte, aus Chromatinschleifen bestehende Kernmasse des befruchteten Eies, also die eigentliche Vererbungssubstanz.

Bei diesen Zelltheilungen ergeben sich nun, das ist der Kernpunkt der Weismann'schen Hypothese, früher oder später zwei Arten von Zellen. Die eine Art theilt sich beständig weiter, wird also sehr zahlreich und besitzt schliesslich nur noch minimale Theilchen des ursprünglichen Keimplasmas. Diese Zellenart liefert durch Umwandlung ihres Protoplasmas Muskel-, Nerven-, Darmzellen u. s. w., also die ganze grosse Hauptmasse der Zellen, aus denen der Körper des Individuums aufgebaut ist. Sie heissen deshalb Körperzellen oder somatische Zellen.

Die anderen Zellen entwickeln und theilen sich viel langsamer, bleiben deshalb an Zahl gering, behalten dafür aber eine verhältnissmässig grosse Menge Keimplasma. Sie haben die Fähigkeit, nach Ausbildung des Individuums und nach ihrer Reifung die Art fortzupflanzen und heissen deshalb Geschlechtszellen.

Diese Geschlechtszellen nun werden bald in das Innere des Körpers verlagert, theilen sich noch einige Male und bleiben dann ruhig und passiv liegen, beim Männchen im Hoden, beim Weibchen im Eierstock.

Während die Körperzellen als Muskel-, Nerven-, Drüsenzellen u. s. w. Tag und Nacht im Dienste des Individuums arbeiten, bleiben die Geschlechtszellen in vornehmer Zurückhaltung und aristokratischer Unthätigkeit, etwa wie die Bienenkönigin im Bienenstock, bis ihre Zeit gekommen ist. Dann aber treten sie — zur Zeit der Geschlechtsreife — sieghaft auf den Plan und bilden bei der Fortpflanzung mit der Geschlechtszelle des anderen Geschlechtes ein neues Individuum. Diese Zellen sind es also, die durch frühzeitige Absonderung von dem grossen Haufen der Körperzellen das bei der eigenen Entstehung des Individuums „ererbte" Keimplasma festhalten, um es unverändert auf die Nachkommen zu übertragen. Sie sind es, die bei der geschlechtlichen Fortpflanzung einen Theil der Eltern materiell in den Kindern fortleben lassen, also dadurch diesen Theil in rein körperlicher Beziehung unsterblich machen.

Die Körperzellen dagegen vermögen nur ihresgleichen zu erzeugen: eine Muskelzelle nur eine Muskelzelle, eine Darmzelle eine Darmzelle u. s. w. Diese Zellen gehen sämmtlich mit dem Individuum zu Grunde, sie bilden den sterblichen Theil des Organismus, den Rauber als Personaltheil von dem im Princip unsterblichen Germinaltheil unterschieden hat."

Das ist die berühmte Weismann'sche Theorie von der Continuität des Keimplasmas. Sie besagt also, kurz ausgedrückt, nicht mehr und nicht weniger, als dass die Keimzellen in ihrer wesentlichen und die Vererbung bestimmenden Substanz überhaupt nicht aus dem Körper des Individuums, sondern direct aus den elterlichen Keimzellen entstehen.

Die grosse Bedeutung und die weittragenden Folgen dieser Hypothese springen sofort in die Augen. Wir sahen uns vor die Frage gestellt, wie der neue Organismus, der aus dem elterlichen Keimplasma sich entwickelt hat, es anfängt, nun seinerseits dieselben Eigenschaften auf seine Nachkommenschaft zu übertragen. Mit anderen Worten, wie bringt er es fertig, aus seinen eigenen Körperzellen ein Keimplasma zu bilden, das alle Eigenschaften derselben — seien sie selbst ererbt oder neu dazu erworben — in der Anlage enthält?

Weismann's Antwort lautet, er bringt es überhaupt nicht fertig und braucht es nicht fertig zu bringen, weil der Vorgang der Vererbung ein ganz anderer ist, als der vorausgesetzte, dessen Erklärung versucht, aber bisher immer vergeblich versucht wird. Und der Versuch einer Erklärung musste vergeblich bleiben, weil der zu erklärende Vorgang: die Uebertragung somatischer Eigenschaften auf das Keimplasma in der Form von Anlagen gar nicht existirt.

Weismann setzt also nicht etwa an die Stelle der Pangenesis-Theorie Darwin's eine andere erklärende Theorie derselben Art, sondern er leugnet principiell das Vorkommen des Vorganges den Darwin glaubt erklären zu müssen. „Heute wäre sie, die Pangenesis-Theorie, sagt Weismann, vor allem nicht mit der Erkenntniss zu vereinigen, dass die Keimsubstanz nie neu entsteht, sondern sich immer von der vorhergehenden Generation ableitet, also mit der Continuität des Keimplasmas" (5 II. S. 71).

Nimmt man diese „neue Erkenntniss" als unumstösslich bewiesen an, so braucht die Pangenesis-Theorie nicht mehr discutirt zu werden, sie wird einfach überflüssig, weil gegenstandslos. Ebenso folgt mit Nothwendigkeit, dass die Art der Vererbung erworbener Eigenschaften gar nicht erklärt zu werden braucht, weil sie eben nicht vorkommt.

Bei dieser Sachlage ist es wichtig, hervorzuheben, dass der Standpunkt Weismann's keineswegs ein bereits unbestrittener ist, so sehr auch seine Hypothese das biologische Denken befruchtet hat. „Ich persönlich, sagt L. Plate ganz neuerdings in einer Besprechung von Reinke's, ‚Einleitung in die theoretische Biologie', theile den Weismann-de Vriesschen Standpunkt nicht und würde eine Opposition gegen ihn nur freudigst begrüssen; aber eine solche kann nur darin bestehen, dass man wahrscheinlich zu machen sucht, dass somatogene Charaktere unter Umständen zu blastogenen werden können." Ob Plate in der Mneme Semon's (Anm. 47) diesen Beweis für erbracht ansieht, weiss ich nicht. Jedenfalls macht er Reinke

zum Vorwurf, dass derselbe zu dieser Frage überhaupt keine Stellung nahm. Die Unfruchtbarkeit der Reinke'schen Auffassung von der Vererbung spreche sich darin aus, dass dieser Autor das gegenwärtig im Brennpunkte des Interesses stehende Problem, ob individuell erworbene (somatogene) Eigenschaften übertragbar sind oder nicht, überhaupt nicht diskutirt „und doch beginnen die Schwierigkeiten des Vererbungsproblems erst bei dieser Frage!"

Das ist sicher richtig, nicht nur für die Phylogenese, also das grosse biologische Problem der Descendenz überhaupt, sondern auch für die Ontogenese, also die Frage nach der Entstehung des Einzelnen mit all seinen individuellen physiologischen und pathologischen Sonderheiten und Sonderbarkeiten, die ihn trotz aller Artgleichheit zu einer von den Artgenossen unterscheidbaren Persönlichkeit stempeln, das gilt für die Forderungen der Rassenhygiene ebenso, wie für jeden Versuch einer brauchbaren, wissenschaftlichen Constitutionspathologie.

Aber zunächst steht Behauptung gegen Behauptung. Mag die Weismann'sche Hypothese noch so fruchtbar sich erweisen, zum Range einer allgemein giltigen Theorie kann sie erst durch den Nachweis erhoben werden, dass anderseits sichergestellte Thatsachen ihr nicht widersprechen, und dass sie, soweit das überhaupt möglich ist, durch die directe Beobachtung bestätigt wird.

Was den ersten Punkt betrifft, so gerieth die Weismann'sche Theorie sofort in einen unauflöslichen Widerspruch mit den oben erörterten Principien des Lamarkismus, d. h. der Annahme einer Vererbung functioneller Anpassungen. Der bekanntlich auch von Darwin acceptirte Grundgedanke Lamark's, dass alle auf dem Wege innerer oder äusserer Einflüsse durch Uebung oder Vernachlässigung entstandenen somatischen Veränderungen erblich übertragbar seien, ist bis auf den heutigen Tag besonders bei den Medicinern auf starke Resonanz gestossen. Die herrschende Lehre von der Vererbbarkeit gewisser Krankheiten, z. B. der Syphilis, der Tuberculose, vieler Psychosen u. s. w. schien die Annahme des Lamark'schen Principes von der Vererbbarkeit erworbener Eigenschaften ohne weiteres nothwendig zu machen.

Wie will man an der Möglichkeit der Vererbung erworbener Krankheiten — die doch für den Arzt eine unbestreitbare Erfahrungsthatsache darzustellen schien — festhalten, wenn principiell jede erbliche Uebertragbarkeit erworbener Eigenschaften überhaupt geleugnet wird? Das letztere that aber mit logischer Consequenz die Weismann'sche Theorie, der zu Folge erworbene Veränderungen der somatischen Zellen gar keinen Einfluss auf die Vererbung gewinnen können, weil sie mit dem — allein den germinativen Zellen vorbehaltenen — Vererbungsgeschäft gar nichts zu thun haben.

Kein Geringerer als Virchow war es, der diesen inneren Conflict der Anschauungen sofort nach Bekanntwerden der Weismann-schen Hypothese scharf zum Ausdruck brachte. Wir kommen

damit wieder auf den springenden Punkt der pathologischen Vererbungslehre, um die heute noch der Kampf sich dreht.

Wie ich schon früher einmal (18. b. S. 12) den Streitpunkt möglichst kurz und scharf zu formuliren versucht habe, so bestreiten Weismann und seine Anhänger die Thatsächlichkeit der Vererbung erworbener pathologischer Eigenschaften, weil sie mit seiner (Weismann's) Theorie unvereinbar ist. Die Pathologen bestreiten oder bestritten die Weismann'sche Theorie, weil sie an die Vererbbarkeit erworbener pathologischer Eigenschaften glauben. Jeder Versuch einer wirklich wissenschaftlichen Vererbungspathologie muss zu diesem Streite Stellung nehmen.

Vereinfacht ist die Stellungnahme für den Arzt zunächst durch die Aufklärung der schon mehrfach erwähnten logischen Missverständnisse. Das thatsächliche Vorkommen der sogenannten hereditären Krankheiten, wie Lues und Geisteskrankheiten beweist nichts für den Lamarkismus, weil es keine im biologischen Sinne vererbbare Krankheiten gibt. Die Kindersyphilis ist keine vererbte, sondern lediglich eine durch intrauterine Infection erworbene, congenitale Krankheit und bei den fraglichen Psychosen ist nicht die Krankheit, sondern höchstens die Anlage dazu vererbt. Halten wir an dieser biologisch feststehenden Auffassung fest, so wird das in seinen Motiven halb unbewusste Widerstreben des medicinischen Denkens im Sinne eines scheinbar unentbehrlichen Lamarkismus gegen die Weismann'sche Auffassung viel von seiner noch immer lebendigen Zähigkeit und Schärfe verlieren.

Aber entschieden ist damit der grosse wissenschaftliche Streit keineswegs.

Die Weismann'sche Hypothese kann vielmehr erst dann zum Range einer begründeten Theorie erhoben werden, wenn anderweitig festgestellte Thatsachen ihr nicht widersprechen. Sie wird zur naturwissenschaftlichen Thatsache, wenn der ihr (der Theorie) zu Grunde liegende Vorgang experimentell oder durch directe Beobachtung sich als thatsächlich erweisen lässt.

Nicht die Frage nach der — bisher, wie wir sahen, absolut noch nicht bewiesenen — theoretischen Denkbarkeit einer Vererbung functioneller Anpassung ist also, wie Weismann in echt naturwissenschaftlichem Geiste selbst hervorhebt (II. S. 72 u. 73), entscheidend; entscheidend sind die Tatsachen, von denen allein wir uns müssen leiten lassen. „Beweisen sie, oder machen sie auch nur wahrscheinlich, dass eine solche Vererbung (sc. erworbener Eigenschaften) existirt, so muss dieselbe auch möglich sein, und unsere Aufgabe ist nicht mehr, sie zu leugnen, sondern ihre Möglichkeit verstehen zu lernen."

So drängt alles auf eine unbefangene kritische Würdigung derjenigen Thatsachen hin, die zu Gunsten der Annahme einer Vererbbarkeit individuell erworbener Eigenschaften (und exogener krankhafter Zustände) ins Feld geführt werden. Der folgende Abschnitt dieses Capitels wird dieser für unsere ganze Auffassung der pathologischen

Vererbungslehre grundlegenden Untersuchung gewidmet sein. Hier erübrigt sich noch eine kurze Darstellung der anderen Seite der Frage, nämlich nach der directen Beweisbarkeit der Weismann'schen Hypothese durch unmittelbare embryologische Beobachtung.

Ehe wir dazu übergehen, will ich bei der Schwierigkeit der richtigen Fragestellung diesem ganzen überaus verwickelten Problem gegenüber noch einmal kurz zusammenfassen, um was es sich handelt.

Es stehen einander gegenüber zwei sich gegenseitig principiell ausschliessende Theorien, der Lamarkismus und (s. v. v.) der Weismannismus.

Die Lehre Weismann's negirt grundsätzlich jede Möglichkeit einer somatogenen Beeinflussung der Keimzellen. Sie stützt sich dabei erstens — rein theoretisch — auf die Denkunmöglichkeit eines solchen Vorganges und zweitens auf die — behauptete — Erfahrungsthatsache, dass ein solcher Vorgang bisher noch niemals nachgewiesen sei. Sie gibt zu, dass, wenn auch nur in einigen Fällen das Vorkommen erblicher Uebertragung somatogener Eigenschaften durch das Keimplasma empirisch exact erwiesen sei, die behauptete Denkunmöglichkeit eines solchen Falles jeden beweisenden Werth verliere. Eine Erklärung werde dann eben gefunden werden müssen.

Der Lamarkismus behauptet aus theoretischen Gründen die Nothwendigkeit der Vererbung somatogener Neuerwerbungen durch das Keimplasma. Ihm fällt also die Aufgabe des naturwissenschaftlich exacten (experimentellen) Nachweises eines solchen Vorganges zu. Ist ein solcher erbracht, so ist die Sache entschieden. Die Lehre von der Continuität des Keimplasmas muss aufgegeben, die ungeheuer weitgehenden Consequenzen eines solchen Nachweises für unsere pathogenetischen Anschauungen, für unsere principielle Stellungsnahme zu den gebieterisch zur Lösung drängenden Problemen der Individual- und Rassehygiene müssen gezogen werden.

Stellt sich heraus, und das „Ob" soll im nächsten Abschnitt untersucht werden, dass ein zwingender exacter Beweis für die „Vererbung erworbener Eigenschaften" bisher nicht existirt, so bleibt die Lehre Weismann's bestehen, aber zunächst nur als möglich, nicht schon als definitiv erwiesen. Das letztere wäre sie erst dann, wenn es ihr gelänge, ihrerseits die von ihr positiv behaupteten Vorgänge, nämlich die Theilung des Keimplasma und die Verwerthung des einen Theiles nur zum Aufbau des eigenen Soma, dagegen die Verwerthung des anderen Theiles nur als Anlagesubstanz des neuen Organismus etwa embryologisch unter dem Mikroskope sinnfällig zu machen.

Wir betreten mit dieser Frage ein äusserst schwieriges Gebiet. Immerhin werden wir versuchen müssen, uns eine, wenn auch nur vorläufige Vorstellung von den Thatsachen zu verschaffen, auf denen die neuerdings auch von Jensen (23), aus Gründen monistischer Weltanschauung so scharf bekämpften „micellar-bioblastisch-idioblastischen" Hypothesen beruhen.

Vorausgreifend bemerke ich schon hier, dass meiner Ueberzeugung nach diese ganze Seite des Problems noch nicht spruchreif ist. Es ist für unsere besondere Aufgabe, nämlich für die richtige Bewerthung des Vererbungsproblems in der menschlichen Pathologie, aber auch gar nicht nöthig, dass wir zu den letzten und tiefsten Problemen des allgemein-biologischen Vererbungsproblems endgiltig Stellung nehmen. Und das ist deshalb der Fall, weil die ontogenetische Entstehung des hochdifferenzierten, artfest gewordenen Menschen ihren eigenen Gesetzen folgt, die rein empirisch festzustellen Aufgabe der Erblichkeitsforschung in der Pathologie ist.

Immerhin können wir uns, um den nöthigen Zusammenhang mit der Biologie nicht zu verlieren, der Aufgabe nicht entziehen, eine kurze Darstellung der Thatsachen und Hypothesen zu geben, auf denen die micellar-bioblastischen Anschauungen beruhen.

Eine Vererbungstheorie, wie sie die neuere Biologie ausgebaut hat und wie sie die Pathologie als Grundlage ihrer besonderen Ziele und Aufgaben nicht entbehren kann, hat zur nothwendigen Voraussetzung die Annahme, dass die vererbbaren Eigenschaften ebenso wie alle Lebenseigenschaften überhaupt ein materielles Substrat haben müssen. Die uns ohne weiteres mit dem Mikroskop sichtbare Lebenseinheit ist die Zelle. Die Zelle kann aber unmöglich die letzte (unterste, kleinste) Lebenseinheit sein. Dies beweisen gerade die Vererbungsvorgänge. Die sämmtlichen vererbbaren Eigenschaften eines hoch komplicirten Organismus sind ja *κατὰ δύναμιν* in einer Zelle, der Geschlechtszelle enthalten. Dementsprechend hat uns die moderne Histologie die Zelle als einen hoch complicirten Organismus kennen gelehrt. Schon längst, ehe die jetzigen Vererbungsprobleme auf der Tagesordnung standen, im Jahre 1861, hat Emil Brücke in einem bahnbrechenden Aufsatze „Elementarorganismen" aus allgemein physiologischen und biologischen Gründen gegen das alte Schema der Zelle, als einer Blase mit „flüssigem" Inhalt Front gemacht und gezeigt, dass die Zelle, „abgesehen von der Molekularstruction der organischen Verbindungen" noch eine andere Structur — nämlich: „Organisation" besitzen müsse, d. h. dass die Zelle, wie sie selbst den Körper des Thieres aufbaue, ihrerseits aus selbständigen kleinsten Lebensteilchen zusammengesetzt zu denken sei.

Der englische Philosoph Herbert Spencer war der erste, der auf die Annahme derartiger kleinster Lebenseinheiten, die er als Bausteine des Organismus ansah, eine theoretische Erklärung der Vererbung zu gründen versuchte. Seitdem hat keiner der zahlreichen Vererbungstheoretiker ohne eine entsprechende Hypothese auskommen können. Da jeder Forscher den von ihm postulirten Lebenseinheiten, soweit sie als Vererbungsträger gedacht werden, nicht nur besondere Eigenschaften, sondern auch einen besonderen Namen beilegte, so ist eine ziemliche Verwirrung entstanden, die der kurzen, knappen Darstellung widerstrebt. Hier muss es genügen, kurz anzuführen, dass aus den „Keimchen", den „Gemmules" Darwins bei de Vries „Pangene" wurden, die

am meisten den „Biophoren" Weismann's ähneln, während Haeckel's „Plastidule", Nägeli's „Micellen", Wiesner's „Plasome" sich doch recht wesentlich von ihnen unterscheiden. So gross der geistige Genuss ist, der Gedankenarbeit dieser Forscher, die sie zur Aufstellung all dieser letzten Lebens- und Vererbungseinheiten führte, im Einzelnen nachzugehen, wir müssen hier darauf verzichten. Der interessirte Leser sei auf die schöne Darstellung in Weismann's klassischem „Keimplasma", sowie von neueren Werken auf das grosse Lehrbuch von Korschelt und Heider (24) verwiesen.

Worauf es für unsere Zwecke ankommt, ist der Hinweis darauf, dass ohne die Annahme kleinster Lebenseinheiten, aus denen jede thierische Zelle, wie überhaupt alle lebende Substanz besteht, jede Vererbungstheorie unmöglich ist. Wir nennen sie mit Weismann Biophoren, Lebensträger, und schreiben ihnen alle Eigenschaften zu, die das Wesen des Lebendigen ausmachen: Assimilation, Wachsthum, Vermehrung durch Theilung. Obgleich nothwendigerweise bereits zusammengesetzte Gebilde (einzelne Moleküle können nicht als Lebensträger gedacht werden), so sind sie doch so klein, dass sie weit unter der Grenze der Sichtbarkeit auch mit unseren besten optischen Hilfsmitteln stehen. Insofern sind und bleiben sie hypothetische Gebilde, als sie eben der directen Beobachtung nicht zugänglich gemacht werden können.

Aus den Thatsachen der Vererbung schliesst nun Weismann, dass die Biophoren als Träger der Vererbungseigenschaften in der Keimzelle nicht beliebig durcheinander liegen, sondern gruppenweise zu höheren Lebenseinheiten mit fester Structur verbunden sind, die er aus später zu erörternden Gründen „Determinanten" nennt. „Die Determinante ist nicht ein loser Haufen verschiedener Biophoren, sondern eine mit besonderen Eigenschaften ausgerüstete, dem Biophor übergeordnete Lebenseinheit" (Keimplasma S. 80).

Auch diese Determinanten liegen noch weit unter der Grenze der Sichtbarkeit. Aber auch sie sind noch nicht die unmittelbaren Constituenten des Zellkerns. Weitere Erwägungen führten Weismann zu der Annahme von Determinantengruppen, welche wiederum eine in sich geschlossene höhere Lebenseinheit darstellen, die dritte Stufe derselben, da sie sich direct aus Determinanten, diese aber wieder aus Biophoren zusammensetzen. Die letzten Einheiten nennt Weismann „Ide" und diese „Ide" sind, wenn Weismann's Annahme sich als richtig erweist, der directen Beobachtung zugängig, sie sind sichtbar. Die bereits mehrfach erwähnten Kernstäbchen, die die eigentliche Vererbungssubstanz darstellen, lassen unter dem Mikroskop eine Art von Gliederung erkennen. Sie setzen sich aus kleinsten Körnchen, den Mikrosomen zusammen, und diese Mikrosomen sind nach Weismann nichts anderes, wie seine Ide. Mit dieser Annahme sind wir aber in dem Gebiet der direct beobachtbaren Vorgänge angelangt. Weismann betont immer wieder den grossen Fortschritt, der in seiner Vererbungstheorie der früheren gegenüber dadurch gegeben sei, dass die wesent-

lichen Vorgänge der Vererbung, deren Erklärung wir suchen, embryologisch direct sich beobachten lassen. Die Pangenesis-Hypothese Darwin's war nur ein provisorischer Versuch, die Uebertragung der elterlichen Eigenschaften auf das Kind wenigstens denkbar zu machen. Dass die reelle Existenz der „Gemmules" je direct beweisbar sein könnte, daran hat wohl auch Darwin nie gedacht.

Dem gegenüber ist denn doch der grosse Fortschritt unverkennbar. Wir sehen an den Kernstäbchen die Theilungen und Verschmelzungen (die Reduktionstheilung und die Amphimixis), die die Theorie von den Idanten fordert, unmittelbar vor unseren Augen sich abspielen.

Im IV. Abschnitt dieses Capitels werden wir sehen, dass die wissenschaftliche Genealogie materielle Vorgänge derselben Art voraussetzen muss, wie sie die äusserst subtilen Untersuchungen der modernen Embryologie sinnfällig zu machen gewusst hat. Bei dieser Gelegenheit werden wir auch die eigentliche Bedeutung der Reductionstheilung, der Amphimixis und der damit zusammenhängenden Vorgänge kennen lernen. Hier sollte zunächst hervorgehoben werden, dass eben ein Theil dieser Vorgänge, auf denen die Vererbung beruht, nicht mehr speculative Forderungen von der Theorie aus, sondern der unmittelbaren Beobachtung zugängig sind. Wir kehren damit zu dem Hauptproblem zurück, dessen Lösung in dem einen oder anderen Sinne für die Stellung der pathologischen Vererbungsfrage entscheidend ist, der Weismann'schen Theorie von der Continuität des Keimplasma.

Wie wir sahen, nimmt diese Theorie an, dass die neuen Geschlechtszellen mit ihren Anlagen nicht aus den Somazellen entstehen, sondern direct in unmittelbarer Folge aus dem ursprünglichen Keimplasma der elterlichen Geschlechtszellen abstammen. „Ich nehme an, sagt Weismann, dass Keimzellen sich nur da im Körper bilden können, wo Keimplasma vorhanden ist, und dass dieses Keimplasma unverändert und direct von jenem abstammt, welches in der elterlichen Keimzelle enthalten war. Es muss also, nach meiner Auffassung, bei jeder Ontogenese ein Theil des im Eikern enthaltenen Keimplasmas unverändert bleiben, und als solcher bestimmten Zellfolgen des sich entwickelnden Körpers beigegeben werden. Das beigegebene Keimplasma befindet sich im inaktiven Zustande — und bleibt es, bis es — durch mehr oder minder lange Zellfolgen weitergegeben, schliesslich in irgend einer von der Eizelle mehr oder weniger weit entfernten Zellgruppe seine Inactivität aufgibt und nun der betreffenden Zelle den Stempel der Keimzelle aufdrückt. Diese Verwendung des Keimplasmas von der Eizelle bis zur Keimstätte der Fortpflanzungszellen hin geschieht in gesetzmässiger Weise und durch ganz bestimmte Zellfolgen hindurch, welche von mir als Keimbahnen bezeichnet werden. Sie sind äusserlich nicht kenntlich, lassen sich aber von ihren Endpunkten, den Keimzellen aus rückwärts bis zur Eizelle zurück erschliessen, vorausgesetzt, dass der Zellenstammbaum der Embryogenese bekannt ist."

Es ist nun von nicht geringem Interesse und auch für unsere biologische Stellung in der pathologischen Vererbungsfrage mit entscheidend, dass dieser von Weismann zunächst rein hypothetisch aufgestellte, weil aus seiner Theorie nothwendig folgende Vorgang der frühzeitigen Trennung der Somazellen mit activem Keimplasma von den zu Keimzellen werdenden Zellen mit inactivem Keimplasma bei der geschlechtlichen Embryogenese einiger niedriger Thierarten direct sich beobachten lässt. Das beweisen die neueren Arbeiten von Boveri, Häcker und anderen, die an der exact-morphologischen Grundlage der Keimplasmatheorie berechtigte Zweifel wohl kaum mehr zulassen.

Beim Studium dieser und verwandter Specialarbeiten, die sachlich nur von dem Specialisten nachgeprüft und beurtheilt werden können, erhält man freilich den Eindruck, dass auf diesem äusserst subtilen und schwierigen Gebiete noch viel Widersprüche und innere Unklarheiten herrschen. Nur so viel steht schon jetzt fest, dass für viele Vererbungsfragen, die früher nur der Speculation zugänglich schienen, in diesen embryogenetischen Arbeiten eine feste naturwissenschaftliche, auf directer Beobachtung beruhende Grundlage gegeben ist. (Genauere Einzelheiten gebe ich in Anm. 25.)

Soweit wir auch heute noch davon entfernt sind und voraussichtlich immer bleiben werden, einzelnen Mikrosomen der Chromatinschleifen beim Menschen etwa die „hämophile Anlage" ansehen zu können, so wichtig ist doch auch für den Ausbau der pathologischen Vererbungslehre die Thatsache, dass das Grundprincip der Continuität des Keimplasmas nicht mehr rein speculativ in der Luft schwebt, sondern auf real morphologischen Boden sich stellen lässt. Das muss uns genügen. Nicht in die ein besonderes Lebensstudium erfordernde embryogenetische Specialarbeit, an der zur Zeit in zahlreichen Instituten die besten Köpfe und Techniker betheiligt sind, kritisch einzugreifen, ist unsere Aufgabe. Nur darauf kommt es an, die gesicherten Ergebnisse der rastlosen biologischen Forscherthätigkeit für unsere pathologischen Sonderzwecke grundleglich zu machen.

So kommen wir wieder auf unsere Hauptaufgabe zurück. Die Pathologie in vielen ihrer besten Vertreter — ich nenne noch einmal Virchow — glaubten das Lamark'sche Princip von der Vererbbarkeit erworbener Eigenschaften nicht entbehren zu können, weil ihnen ohne dasselbe die Thatsachen der Vererbung in der Pathologie unverständlich und unerklärlich erschienen. Die Biologie erklärt im Anschluss an Weismann ihrerseits die Vererbung somatogener Eigenschaften für unmöglich, weil sie mit ihrer immer mehr zur Alleinherrschaft gelangten Vererbungstheorie durchaus unvereinbar ist. Zu diesem Dilemma müssen wir Stellung nehmen. Das können wir vom rein ärztlich-pathologischen Standpunkt aus nur durch eine möglichst eingehende, aber durchaus unbefangene und unvoreingenommene Kritik der behaupteten pathologischen Verer-

bungsbeobachtungen selbst. Hier befinden wir uns auf unserem eigenen Grund und Boden, den zu bearbeiten Niemand uns wird die Competenz streitig machen können. Stellt sich dabei heraus, und ich persönlich bin davon fest überzeugt, dass bei all den zahllosen Geschichten von der Vererbung erworbener krankhafter Abänderungen des Soma — lediglich der Wunsch der Vater des Gedankens war und dass eine solche in der That im streng wissenschaftlichen Sinne nicht existirt, so darf das rückwärts als eine starke Stütze für die biologischen Grundanschauungen Weismann's und seiner Anhänger angesehen werden.

Von diesem Standpunkt aus finden die Untersuchungen des folgenden Abschnittes über die wissenschaftliche Existenzberechtigung des Lamarkismus eine erhöhte Bedeutung.

3. Kritik des Lamarkismus.

Das Lamark'sche Gesetz, das noch heute den Angelpunkt des Streites in der Vererbungsfrage bildet, lautet (nach Ribot 26, S. 11): „Alles was die Natur die Einzelwesen durch den Einfluss der Verhältnisse, denen ihre Gattung lange Zeit hindurch ausgesetzt war, erwerben oder einbüssen liess, erhält sie mittelst der Zeugung für die neuen Wesen, welche jene hervorbringen, vorausgesetzt, dass diese Veränderungen beiden Geschlechtern oder denjenigen, die diese neuen Individuen zeugten, gemeinsam waren."

Das ist sehr weit gefasst. Was kann das Einzelwesen durch den Einfluss der äusseren Verhältnisse nicht Alles erwerben oder einbüssen? Und Alles das soll vererbbar sein! Nicht ganz so weit geht Virchow (citirt nach Dietrich [11], S. 9), wenn er annimmt, dass ein lebendes Wesen unter andere Bedingungen versetzt, seine Functionen und Gewohnheiten ändert und was es erwirbt, auch vererben kann.

Was sind das für „Functionen", „Gewohnheiten", „Eigenschaften", deren erbliche Uebertragbarkeit nach individueller Erwerbung behauptet wird? Sehen wir das vorliegende reichhaltige Material angeblicher Thatsachen durch, so findet sich, dass erstens körperliche und zweitens geistige Eigenschaften in Frage kommen. Besonders beweisend erschienen von jeher die körperlichen Veränderungen, weil sie an ein anatomisches Substrat gebunden direct der Beobachtung zugänglich sind. „So zeugte, wie Ribot erzählt, ein Mann, der nach einer Verwundung der rechten Hand einen schlecht geheilten Finger behalten hatte, mehrere Söhne, die alle denselben verdrehten Finger hatten (Blumenbach)" (a. a. O. S. 10). Diese Geschichte ist typisch. Ihr lassen sich zahlreiche ähnliche Anekdoten anreihen. Weismann (5. b. II, S. 73) bemerkt sarkastisch, auch studentische „Schmisse" sollen sich gelegentlich auf den Sohn — glücklicherweise nicht auf die Tochter — vererbt haben; ein verstümmeltes, durchgerissenes Ohrläppchen der

Mutter sollte beim Sohn Verunstaltung des Ohres hervorgerufen haben, Verletzung des väterlichen Auges bei den Kindern völlige Verkümmerung des Auges, Verunstaltung eines väterlichen Daumens durch Erfrieren verbildete Daumen bei Töchtern und Enkeln."

Dass derartigen Anekdoten, wie sie namentlich in den älteren Lehrbüchern der Physiologie, z. B. von Burdach und besonders von Blumenbach zu finden sind, jede exacte Beweiskraft abgeht, liegt auf der Hand, da sie nicht nur ohne sicheren Gewährsmann erzählt werden, sondern auch ohne die zur Beurtheilung unentbehrlichen Einzelheiten (Weismann).

Bei näherer Ueberlegung ist es eigentlich unbegreiflich, dass wissenschaftliches Denken mit diesen angeblichen Beobachtungsthatsachen überhaupt jemals rechnen konnte. Man male sich nur einmal aus, was angesichts der zahllosen tagtäglich vorkommenden Verstümmelungen zeugungsfähiger und nach der Verstümmelung zeugender menschlicher Individuen aus der Menschheit bereits geworden wäre, wenn die Verstümmelungen unter das Lamark-Virchow'sche Gesetz fielen, dass, was individuell erworben ist, auch vererbt werden kann! (Selbstverständlich nicht vererbt werden muss. Denn das zu behaupten, wäre geradezu blödsinnig.) Wenn aber nur „kann", unter welchen Bedingungen tritt die Vererbung ein, unter welchen nicht? Wenn die an sich ganz unvorstellbare Möglichkeit zugegeben wird, dass äussere Verletzungen (Verstümmelungen) auf irgend einem gänzlich geheimnissvollen Wege zur Kenntniss der Geschlechtszellen kommen, wenn wir ferner annehmen, dass diese Kenntnissnahme zu einer materiellen Veränderung im Idioplasma der Geschlechtszellen führt, die die Folgen jener Verletzung in der Anlage enthält, so fragt es sich, wann und unter welchen Bedingungen gelegentlich dieser Vorgang sich vollzieht und warum für gewöhnlich nicht? Besteht ein möglicher causaler Zusammenhang zwischen der äusseren Verstümmelung und der entsprechenden Veränderung in der Anlagesubstanz des Keimplasmas, warum ist er nicht constant wirksam? Die teleologische Antwort liegt auf der Hand. Sie lautet, weil es sonst überhaupt keinen Menschen mit normalen Gliedmaassen mehr gäbe. Die Menschheit wäre längst an progressiver erblicher Verkrüppelung zu Grunde gegangen.

Diese Ueberlegung lässt den Standpunkt eines bekannten Forschers (Osborn) begreiflich erscheinen, der schon im Jahre 1890 meinte, die Bekämpfung der alten Ansicht von der Vererbung von Verletzungen komme ihm vor, wie Don Quixote's berühmter Kampf mit den Windmühlen.

Freilich so einfach kommen wir von dieser für die Auffassung der pathologischen Vererbung Ausschlag gebenden Frage nicht los. Das theoretische Bedürfniss, für den Descendenzgedanken den Lamarkismus nutzbar zu machen, ist so gross, dass selbst geniale Naturforscher, wie Ernst Häckel, nicht davor zurückschrecken, an den durch Vererbung gezüchteten schwanzlosen Hund zu glauben und ähnliche Fälle in derselben Weise aufzufassen und zu verwerthen.

Aber damit kommen wir wenigstens auf einen dem Experiment zugängigen exact naturwissenschaftlichen Boden. Wenn der auf Grund uncontrollirbarer Anekdoten behauptete causale Zusammenhang zwischen äusseren Verstümmelungen und der entsprechenden Keimesveränderung, die dieselben Verstümmelungen bei den Descendenten auf dem Erbwege entstehen lässt, wirklich existirt, so muss er sich durch das Thierexperiment direct beweisen lassen. Ein solcher Beweis ist in der That mehrfach versucht worden. Dass man gerade die Schwänze der Hunde und Katzen als Versuchsobjecte auswählte, hat seinen Grund in einer alten Beobachtung. „Die Eskimos, sagt Ribot (a. a. O. S. 10), schneiden nach Quaterfages den Schwanz der Hunde ab, welche sie vor ihre Schlitten spannen und die jungen Hunde werden oft ohne Schwanz geboren."

Nachdem im Jahre 1885 auf der Naturforscherversammlung in Strassburg der Streit über die Vererbbarkeit erworbener Eigenschaften, einschliesslich der Verstümmelungen, dadurch entbrannt war, dass Virchow sich in schroffer Weise gegen die Theorie Weismann's erklärte, die sie leugnet, wurden 2 Jahre darauf auf der Naturforscherversammlung in Wiesbaden, wenn ich nicht irre, von Zacharias, zwei schwanzlose Kätzchen vorgezeigt, die ihren Mangel dem gewaltsamen Verluste des Schwanzes bei der Mutter (der künstlichen Verstümmelung der Mutter) verdanken sollten. Die Demonstration erregte gewaltiges Aufsehen und der Sieg schien dem Lamarkismus sicher. Aber es war doch nur ein Scheinsieg.

Zunächst haben Versuche an Mäusen, die Weismann angestellt hat, erwiesen, dass das Abschneiden des Schwanzes, auch wenn es (wie das Lamarksche Gesetz es fordert) bei beiden Eltern geschieht, doch keine, auch noch so geringe Verkürzung des Schwanzes bei den Nachkommen zur Folge hat. Selbst bei 22 aufeinander folgenden Generationen blieb jeder positive Erfolg aus. Unter den 1592 Jungen, die von entschwänzten Eltern erzeugt wurden, war nicht ein Einziges mit einem irgendwie defectem Schwanze. Bestätigungen dieser Versuche an Mäusen sind von Ritzema Bos und — unabhängig von diesem — von Rosenthal mitgetheilt worden, und entsprechende Versuchsreihen an Ratten, welche die beiden Forscher anstellten, haben dasselbe negative Resultat ergeben. (Weismann, Vorträge über Descendenztheorie II, S. 74.)

Wenn man bedenkt, schliesst Weismann, dass alle die Fälle, welche für eine Vererbung von Verstümmelung angeführt worden sind, sich auf einmalige Verletzung eines der Eltern beziehen, während hier durch zahlreiche Generationen hindurch dieselbe Verstümmelung immer wieder von Neuem hervorgerufen wurde, und zwar an beiden Eltern, so wird in diesen Versuchen der Beweis gesehen werden dürfen, dass alle früheren Angaben auf Täuschung oder Zufall beruht haben müssen.

Die Erklärung, wie die Täuschung bei Katzen und Hunden unterlaufen konnte, verdanken wir dem Anatomen R. Bonnet (27). Die genauere

anatomische Untersuchung des Skelets solcher angeblich durch Vererbung entstandener Stummelschwänze ergab die überraschende Thatsache, dass dieselben nach ihrem Bau gar nichts zu thun haben konnten mit dem Analogon des Restes eines abgeschnittenen Schwanzes, sondern dass sie spontane Rückbildungen des ganzen Schwanzes sind, also Varietäten darstellen, wie sie, auch ohne vorausgegangene Verstümmelungen der Ascendenten bei den Katzen der Insel Man und bei vielen Katzen Japans vorkommen und bei den verschiedensten Hunderassen ziemlich häufig gefunden werden.

Auch die Thierzüchter betrachten die Nichtvererbung von Verstümmelungen als längst festgestellt. (Wilckens, Kuhn.) Ebensowenig verlohnt es sich, auf die immer wiederkehrenden tiefsinnigen Betrachtungen über die erblichen Folgen der Beschneidung noch weitläufig einzugehen. Wo sie vorzukommen scheinen, handelt es sich um zufällige Variationen, nicht um Vererbung. Kurz, es ist die höchste Zeit, dass diese Art von Beweisen für den Lamarkismus endlich „ad acta" gelegt werden.

Wenigstens für die menschliche Pathologie spielt die Vererbung individuell erworbener anatomischer Defecte (Verletzungen, Verstümmelungen) absolut keine Rolle. Mag man sich schliesslich über die Phylogenese des Menschen Vorstellungen bilden, wie immer man wolle, so viel steht fest, dass der historisch entwickelte, artfest gewordene Mensch, wie er vor uns steht und wie er allein Gegenstand unserer pathogenetischen Untersuchungen ist, erworbene Defecte nicht vererbt.

Wenn aber nicht erworbene anatomische Defecte (chirurgische Verletzungen), so vererbt er vielleicht „erworbene Krankheiten". Die Behauptung, dass es erbliche Krankheiten gäbe, ist wohl so alt wie die Heilkunde selbst. Schon die griechischen Aerzte sprachen von *νόσοι κληρονομικαὶ* (erbliche Krankheiten), und später, im Zeitalter der Dyskrasien, in dem die Bedeutung der äusseren Krankheitsursachen immer mehr zurücktrat, nahm die Lehre von der erblichen Entstehung von Krankheiten einen sehr breiten Raum in der Pathologie ein. Was war aber das Kriterium, das charakteristische Merkmal, an dem eine Krankheit als erblich erkannt werden konnte?

Virchow (28) bedauert, dass, da man von dem Wesen der Vererbung so wenig wisse, der fragliche Nachweis in der Regel nur ein statistischer sein könne. „Man ist jedesmal geneigt, eine Eigenschaft als eine erbliche zu betrachten, wenn sie sich im Laufe aus einander hervorgehender Generationen wiederholt. Je häufiger sie auftritt, um so sicherer erscheint sie als eine erbliche." Aber gerade in derjenigen Wissenschaft, fährt Virchow fort, welche praktisch am meisten mit der Frage der Erblichkeit befasst ist, in der Pathologie, hat die Erfahrung gelehrt, dass das Kriterium der blossen Wiederholung einer und derselben Krankheit in verschiedenen Generationen derselben Familie durchaus unzuverlässig ist. „Unser Jahrhundert hat in der Beziehung die herbsten Lehren gebracht. Solange

man die Krätze für eine Dyskrasie hielt, fand man keine Schwierigkeit, auch eine erbliche Krätze zuzulassen; erst der Nachweis der Krätzemilbe hat allen solchen Träumereien ein Ende gemacht. Dann kam der Favus an die Reihe, eine Krankheit, die man im Deutschen geradezu als Erbgrind bezeichnet hatte, und die doch schliesslich durch eine bahnbrechende Entdeckung Schönlein's auf einen Fadenpilz zurückgeführt wurde. Als ein wahres Muster einer erblichen Krankheit galt seit uralter Zeit der Aussatz, für den noch vor einem Menschenalter die norwegische Regierung ein allgemeines Verbot der Eheschliessung aller Mitglieder aus verseuchten Familien plante; mit der Auffindung des Aussatzpilzes sind alle diese Erwägungen aus den Tractanden verschwunden." Den Umstand, dass es mit der Lehre von der Erblichkeit der Schwindsucht nicht viel anders stehe, benutzt Virchow zu einer eindringlichen Warnung an die Schwärmer, welche uns jetzt die Erblichkeit von Tuberkulose, Alkoholismus und ähnlichen socialen Schädlingen „als ein Object der Gesetzgebung lehren wollen".

In diesen Ausführungen steht Virchow auf seiner ganzen kritischen Höhe. Ja, in der weiteren Verfolgung dieses Gedankenganges kommt er sogar — fast möchte man sagen unwillkürlich oder wider Willen — zu einer principiellen Auffassung, die von der Weismann's kaum sich unterscheidet. Es ist das um so merkwürdiger, als Virchow von seinem ontologischen Standpunkt aus ja sonst, wie wir sahen, die geläuterten biologischen Anschauungen dieses Forschers schroff bekämpfen zu müssen glaubte.

Wörtlich sagt Virchow in seiner bemerkenswerthen Rede auf der Naturforscherversammlung in Wiesbaden folgendes: „Sicherlich gibt es zahlreiche örtliche Dispositionen oder Anlagen zu Krankheiten und das Studium derselben wird noch auf lange für uns einen würdigen Gegenstand der Forschung bilden, aber von der Disposition bis zur Krankheit ist noch ein weiter Schritt und er wird niemals zurückgelegt, ohne dass neue bestimmende Ursachen einwirken. Die Vererbung als solche hängt nicht von solchen Ursachen ab; sie vollzieht sich durch den Act der Zeugung. Was nach derselben auf die Frucht einwirkt und sie verändert, auch wenn es eine wirkliche Abweichung der Entwicklung hervorbringt, das hat keinen Anspruch darauf, erblich genannt zu werden. Es gehört in das Gebiet der früh erworbenen und daher sehr häufig angeborenen Abweichungen."

So weit vorgedrungen, ist es nur noch ein kleiner Schritt bis zu der principiellen Erkenntniss, dass „Krankheiten" überhaupt nicht „vererbt" werden können. Also auch nicht „erworbene" Krankheiten. Damit kommen wir auf unseren eigentlichen Gegenstand zurück. Wenn Virchow auch ein Jahr später in einem Vortrage auf der Kölner Naturforscherversammlung (1888) Weismann gegenüber das Zugeständniss machen musste, dass die Folgen „gewaltsamer Verunstaltungen, sowie künstlich und zufällig entstandener Defecte" nicht vererbbar seien, so konnte er sich doch zu der logischen Consequenz, nunmehr auch die Vererbbarkeit erworbener Krankheiten aufzugeben, nicht ent-

schliessen. Auch Klebs vertheidigt in seinem Lehrbuch der allgemeinen Pathologie (1887, also ziemlich um dieselbe Zeit) noch ausdrücklich die Möglichkeit, dass erworbene Krankheiten von den Eltern auf die Kinder übergehen könnten. Welches sind die Beweise? Auch hier kann, ebenso wie bei den Verstümmelungen, nur das ad hoc angestellte Thierexperiment, nicht die blosse Deduction aus der biogenetischen Theorie entscheidend sein.

Genau dieselbe Rolle, die den stummelschwänzigen Hunden und Katzen in dem Streit um die Vererbbarkeit künstlicher Defecte eignet, spielen in der Lehre von der Vererbung erworbener Krankheiten die epileptischen Meerschweinchen Brown-Séquard's, Obersteiner's und Westphal's. Schon von Klebs als klassische Zeugen seiner Theorie verwerthet, stellen sie sich bis heute immer wieder rechtzeitig ein, wenn es sich darum handelt, die Theorie Weismann's zu bekämpfen und den Neo-Larmarkismus auf den Schild zu erheben.

Bekanntlich handelt es sich um ursprünglich (1871) von Brown-Séquard (29) angestellte, dann von Obersteiner (30) und von Westphal, wiederholte Experimente an Meerschweinchen, aus denen gefolgert wurde, künstlich erzeugte Epilepsie könne vererbt werden.

Da diese letztere Behauptung immer wieder als das angeblich eigentliche Resultat jener Versuche hingestellt wird, ist es nicht zu vermeiden, dass wir die fraglichen Experimente selbst uns etwas näher ansehen. Dabei ergibt sich, dass dieselben keineswegs von vornherein im Interesse der Erblichkeitslehre angestellt sind. Die auf die Vererbung bezüglichen Erfahrungen waren vielmehr nur ein mehr gelegentlicher Nebenbefund. Brown-Séquard hat, wie Binswanger (31) berichtet, zwecks experimenteller Erforschung des Wesens der Epilepsie beim Einzelindividuum einen grossen Theil seiner wissenschaftlichen Arbeit der Aufgabe gewidmet, Meerschweinchen durch die verschiedenartigsten Eingriffe (Durchschneidung einer Rückenmarkshälfte, namentlich im Bereiche des 7. und 8. Brust- bis 2. und 3. Lendenwirbels, Verletzung der Medulla oblongata und der Hirnschenkel) epileptisch zu machen. Am einfachsten sind die Versuche, bei welchen der Nervus ischiadicus (ein- oder doppelseitig) durchschnitten wurde. Bei so behandelten Meerschweinchen bildet sich nach 3 bis 6 Wochen eine sogenannte epileptogene Zone aus, deren Reizung vollständige, den epileptischen analoge Anfälle auslöst. Um das Studium dieser Vorgänge handelt es sich. Dabei wurde gelegentlich die Beobachtung gemacht, dass die Jungen solcher Meerschweinchen nicht normal waren, sie erschienen „erblich belastet". „Unter erblicher Belastung darf aber, wie Binswanger seinem ausführlichen, objectiven Referat der Brown-Séquard'schen Versuche hinzufügt, nicht, wie manche Autoren aus den Angaben von Obersteiner irrthümlich geschlossen haben, eine specifisch erbliche Anlage zur Erzielung dieses epileptischen Zustandes verstanden werden, vielmehr ist es bemerkenswerth, dass von den 19 Jungen, „„welche eine hereditäre Erkrankung des Nervensystems gezeigt haben

(d. h. nicht normal waren! Martius), bloss 2 mit denselben Zuständen, wie die kranken Eltern, nämlich mit Epilepsie, behaftet waren"". „Wir sehen schon aus diesen Zahlen, meint Binswanger, dass von einer erblichen Uebertragung der Epilepsie im engeren Sinne bei künstlich epileptisch gemachten Meerschweinchen nicht gesprochen werden darf."

Noch dürftiger fällt das „Thatsachenmaterial" für unsere Frage bei Westphal aus. Westphal stellte fest (1871), dass den Brown-Séquard'schen ganz analoge Krampferscheinungen bei Meerschweinchen durch Beklopfen des Schädels (mit dem Perkussionshammer) erzeugt werden können. In einem Falle bekamen nun die beiden Jungen eines nach der Westphal'schen Methode epileptisch gemachten Meerschweinchens beim Reiz der epileptogenen Zone allerdings nur unvollkommene, aber deutlich als solche charakterisirte Anfälle!

Zu diesen 3 kommen noch 2 weitere positive Beobachtungen von Obersteiner, die weiter unten noch ausführlicher discutirt werden sollen.

Das ist Alles! Es gehört doch wohl ein grosser Optimismus dazu, auf diese 5 Meerschweinchen die weittragende Lehre von der directen Vererbbarkeit individuell erworbener Krankheiten aufzubauen. Meerschweinchen sind sehr convulsible Thiere. Darum eignen sie sich ja besonders für die Epilepsieversuche. Wenn nun unter den Jungen der zahlreichen Opfer dieser Versuchsreihen 3 sich fanden, die (und zwar, wie Westphal ausdrücklich hervorhebt, auf peripherische Reize hin!) krampfartige Zustände erkennen liessen, so beweist das gerade so viel oder sagen wir, kaum mehr, als wenn unter den Nachkommen der zahllosen Menschen mit verstümmelten Fingern gelegentlich einmal einer mit nicht normalen Fingern geboren wird.

Und doch war der Eindruck dieser Epilepsieversuche so stark, schien ihre Beweiskraft so gross, dass Weismann, um ihre deletäre Wirkung auf seine Theorie abzuschwächen, zu der abenteuerlichen Hypothese griff, „es möchten bei der Operation leicht irgend welche pathogene Mikroorganismen an den verletzten Nerventheil gerathen, dort Entzündung erregen, die sich dann centripetal bis nach dem Gehirn fortsetzen könnte. An Lymphgefässen sind ähnliche Vorgänge durch Beobachtung festgestellt worden, warum sollten sie nicht an nervösen Theilen vorkommen können?"

Was durch diese Hypothese gewonnen werden soll, ist gänzlich unverständlich. Sie erklärt doch besten Falls nur die durch zufällige Infection vermittelte Epilepsie des Mutter- (oder Vater-) Thieres. Wie entsteht dann, dies zugegeben, die Epilepsie beim Nachwuchs? Auch das für andere Fälle richtige Schlagwort: nicht Vererbung, sondern placentare (bezüglich germinative) Infection würde hier völlig versagen. Wie kommen die Infectionserreger vom Gehirne, ohne allgemeine Sepsis zu machen, ausgerechnet gerade nur in die Geschlechtszelle des Elter-Thieres, und wie kommen sie, mit diesem übertragen, in dem

neuen Organismus ausgerechnet gerade wieder in die analoge Stelle des Gehirnes, um dort Epilepsie zu machen und nur dorthin? Kurz, die Unwahrscheinlichkeiten, ja Unmöglichkeiten häufen sich! Lassen wir darum diese Hypothese in Frieden ruhen und das um so lieber, als sie gänzlich überflüssig ist. Denn die Beobachtungen selber, die zu erklären sie dienen soll, sind, auf so schwachen Füssen sie bereits standen, neuerdings einer experimentellen Nachprüfung unterzogen — mit völlig negativem Ergebniss!

Sommer (32), der diese interessanten und wichtigen Versuche wieder aufgenommen hat, kommt zu dem Resultat, dass die durch Ischiadicusdurchschneidung erzeugbare Erkrankung gar nicht als Epilepsie aufzufassen sei, sondern höchstens eine gewisse Aehnlichkeit mit Reflexepilepsie erkennen lasse. Was aber die erbliche Uebertragung dieser sogenannten Meerschweinchenepilepsie, beziehungsweise anderer dabei erworbener pathologischer Symptome, z. B. Zehendefecte betrifft, so kam er zu absolut negativem Ergebniss. Er sieht sich deshalb genöthigt, die Resultate Brown-Séquard's und Obersteiner's auf Beobachtungsfehler zurückführen zu müssen.

Jedenfalls steht so viel fest, dass die letzteren, so wie die Frage augenblicklich liegt, eine brauchbare experimentelle Stütze für das Lamark'sche Gesetz abzugeben nicht im Stande sind. Die specifische Vererbungspotenz der Epilepsie-Meerschweinchen Westphal's ist auch nicht um eine Spur besser beglaubigt, wie die der allerseits preisgegebenen, schwanzverstümmelten Hunde!

An dieser Auffassung kann uns auch ein neuerer Versuch Obersteiner's, der Sommer'schen Experimentalkritik gegenüber die vererbte Meerschweinchen-Epilepsie zu retten, nicht wieder irre machen. (30, b).

Zunächst constatirt Obersteiner selbst, dass es ihm, wie schon erwähnt, damals (1875) nur in zwei Fällen gelungen sei, sich „von der (erblichen) Uebertragbarkeit der künstlichen Epilepsie zu überzeugen". Es gelang ihm damals „thatsächlich zu constatiren, dass bei einigen wenigen (zwei von 32) Jungen die gleichen Erscheinungen wie bei den direkt operirten Thieren auftraten". Auf Grund dieser damaligen Ergebnisse hält sich Obersteiner „auch heute noch für berechtigt, nach wie vor die Meinung zu vertreten, dass unter geeigneten Verhältnissen auch acquirirte pathologische Zustände auf die Nachkommenschaft übertragen werden, oder, insoweit es das Nervensystem betrifft, eine hereditäre Disposition setzen können".

Wenn Sommer 23 Junge vorbehandelter (künstlich epileptisch gemachter) Thiere gesund befunden habe, so beweise das nichts. „Vielleicht hätte ein 24. oder 50. Junges die gesuchten epileptischen Erscheinungen dargeboten." Es ist ersichtlich, dass wir mit dieser Logik nicht weiter kommen. Geben wir zu, dass Sommer mit seinen negativen Fällen das gelegentliche Vorkommen eines positiven Falles nicht widerlegt hat, so muss man doch umgekehrt sagen, dass die

wenigen positiven Fälle, über die Obersteiner berichtet, erst recht nichts beweisen, weil sie den Zufall nicht ausschliessen. Es ist ganz richtig, dass nach den Regeln der experimentellen Logik ein positives Ergebniss ausschlaggebend sein kann gegenüber vielen negativen, aber das nur dann, wenn das Experiment unter eindeutigen, d. h. genau übersehbaren und beherrschbaren Bedingungen angestellt ist.

Wie wenig diese Forderung bei den Meerschweinchenversuchen erfüllt war, wie unklar und dunkel die ganze experimentelle Basis noch ist, auf der die Lehre von der Vererbbarkeit künstlich erzeugter Epilepsie sich aufbaut, dafür liefert uns Obersteiner selbst das nöthige Beweismaterial. Verschiedentlich liess Obersteiner seit 1875 in seinem Laboratorium die Meerschweinchenversuche wieder aufnehmen. „Vor 10 Jahren operirte Herr Z. Guntikow in meinem Laboratorium 40 Meerschweinchen durch Excision eines Stückes vom Nervus ischiadicus; von diesen bekamen nur 6 auf Reizung der epileptogenen Zone vollständige Anfälle." — In letzterer Zeit (1900) wollte Herr J. Karplus sich mit einigen auf Epilepsie bezüglichen Fragen befassen; er operirte 30 Meerschweinchen gewissermaassen unter meinen Augen. Die Thiere, die 4 bis 5 Monate unter Beobachtung blieben, benahmen sich aber zu unserer Ueberraschung und noch mehr zu unserem Bedauern äusserst hartnäckig." — Sie streikten. „Zu einem voll ausgebildeten Anfalle, der in meiner ersten Versuchsreihe die Regel war, nach 15 Jahren bei Guntikow nur in 15% zu erzielen war, kam es nach weiteren 10 Jahren diesmal bei keinem einzigen Versuchsthier." Die Versuche mussten aufgegeben werden.

„Die Wiener Meerschweinchen, schliesst Obersteiner resignirt, werden also immer schlechter, wenigstens was ihre Eignung zur künstlichen Epilepsie betrifft." (!?)

So steht die Sache jetzt. Wer auf Grund dieses möglichst objectiv referirten Thatsachenmateriales auch heute noch an der erblichen Uebertragbarkeit künstlich erzeugter sogenannter Meerschweinchenepilepsie glaubt festhalten zu müssen, mag es thun. Das biologisch und embryologisch geschulte Denken wird diese Art von Beweisen um so lieber preisgeben, als sich mit dem besten Willen überhaupt kein Weg der Verknüpfung auffinden lässt zwischen den materiellen Hirnveränderungen, die dieser (an sich zweifelhaften) Reflexepilepsie zu Grunde liegen muss und den entsprechenden, aber materiell ganz andersartigen Veränderungen in der Anlagesubstanz des Keimplasma, die sie hervorrufen sollen.

Bei der kritischen Sichtung der „grossen Thatsachenfrage", wie Romanes (33, Vorwort S. VI) die fragliche Vererbung erworbener Eigenschaften nennt, hat sich also zunächst herausgestellt, dass die Angaben von der Vererbbarkeit zufälliger Defecte, künstlicher Verstümmelungen, durch äussere Gewalt erzeugter Krankheiten theils, wie O. Hertwig (II, S. 238) sagt, irrthümlich sind, theils mit der grössten Skepsis beurtheilt werden müssen. Dieses Zugeständniss an „die Meinung von Weismann" ist um so bemerkenswerther, als O. Hertwig,

vielleicht der am ernsthaftesten zu nehmende Gegner Weismann's unter den Biologen, keineswegs gesonnen ist, damit das Princip des Lamarkismus überhaupt aufzugeben. Die Annahme, dass „neu erworbene Eigenschaften des Individuums auch durch materielle Veränderungen von der Erbmasse der Zelle festgehalten und so zu einem bleibenden Besitz werden, der auf spätere Generationen mitvererbt wird", ist für O. Hertwig, wie für manche andere Biologen ein Postulat, mit dessen Preisgabe der grosse Descendenzgedanke selbst gefährdet erscheint.

„Es ist klar, sagt O. Hertwig (II, S. 250), dass, wenn die neu erworbenen Eigenschaften eines Individuums als Bestandtheil in die Erbmasse seiner Zellen eingehen und als ein dauernder Besitz späteren Generationen überliefert werden können, auch die von ihm ererbten Eigenschaften sich als ein Besitz betrachten lassen, der erst allmählich von früheren Generationen der Art im Laufe des grossen Entwicklungsprocesses der Natur in Anpassung an äussere Ursachen erworben worden sind."

Das ist der unverfälschte Lamarkismus in reinster Gestalt. Er erhält sich mit so zäher Hartnäckigkeit, weil er es gestattet, den grossen Gedanken des Transformismus, d. h. die Descendenztheorie auf eine ganz einfache und leicht verständliche Formel zn bringen. Damit ist aber nicht gesagt, dass diese Formel die richtige ist. Von der Denkunmöglichkeit, das Princip des Transformismus naturwissenschaftlicherseits je wieder aufzugeben, ist Weismann ebenso durchdrungen, wie Hertwig und viele andere seiner Gegner. Nur über die Art und Weise, wie phylogenetisch die Umformung vor sich gegangen ist, bildet Weismann sich in Fortentwicklung Darwinistischer Ideen eine andere Vorstellung, und zwar gerade deswegen, weil er die Uebertragbarkeit erworbener Eigenschaften auf das Keimplasma für unbewiesen, ja für unvorstellbar hält. An die Stelle der Anpassung an die äussere Welt treten die combinirten Principien der Keimesvariation und der Selection, Erklärungsprincipien, mit denen wir uns noch ausführlich werden zu beschäftigen haben. Hier kam es nur darauf an, wieder hervorzuheben, dass die Thatsachenfrage, um die es sich handelt, eben die nach der Vererbbarkeit erworbenen Eigenschaften, unabhängig von jeder Theorie, entschieden werden muss. Wenn sich O. Hertwig dem gegenüber zur Bekräftigung seines Standpunktes ausdrücklich auf den Philosophen Herbert Spencer (34) und den Physiologen Hering (35) beruft, so tritt gerade bei diesen Forschern die rein deductive Seite ihrer Beweisführung besonders scharf in den Vordergrund. Sagt doch der erstere geradezu: „Nichtsdestoweniger ergibt es sich als Deduction — oder wenigstens als allgemeine Folgerung — aus ersten Principien, dass Veränderungen der Structur, welche durch Veränderungen der Thätigkeit verursacht werden, ebenfalls, wenn auch sehr verwischt, von einer Generation auf die andere übertragen werden müssen." Auch in der berühmten Rede Hering's: Ueber das Gedächtniss als eine allgemeine Function der organisirten Materie, auf die Hertwig mit Nachdruck hinweist, findet sich lediglich dieselbe Deduction. „Wir sind auf

Grund zahlreicher Thatsachen zu der Annahme berechtigt, dass auch solche Eigenschaften eines Organismus sich auf seine Nachkommen übertragen können, welche er selbst nicht ererbt, sondern erst unter den besonderen Verhältnissen, unter denen er lebte, sich angeeignet hat, und dass in Folge dessen jedes organische Wesen dem Keime, der sich von ihm trennt, ein kleines Erbe mitgibt, welches im individuellen Leben des mütterlichen Organismus erworben und hinzugelegt wurde, zum grossen Erbgute des ganzen Geschlechts". Warum? Immer wieder, weil ohne diese Annahme die Entstehung der Arten unverständlich zu sein scheint. Also reine Deduction! Aber die naturwissenschaftliche, nicht rein speculative Biologie verlangt Beweise. Und die soll ihr die experimentelle Pathologie liefern. Freilich, mit den stummelschwänzigen Hunden und den epileptischen Meerschweinchen ist es nichts, das muss auch O. Hertwig zugeben.

Um so grösseres Gewicht legt dieser Forscher daher auf die dritte Thatsachenreihe, die den wankenden Lamarkismus stützen soll, auf den Nachweis einer erblichen Uebertragung individuell erworbener Immunität gegen Krankheiten und Gifte auf die Nachkommenschaft. In der That scheint dies der Boden zu sein, auf dem die Schlacht zum Stehen und zur Entscheidung kommt. Wissenschaft und Praxis, Individual-Pathogenese und Rassenhygiene, alle haben sie ein gleich grosses Interesse an der Lösung dieses biologischen Problems. Dazu kommt, dass dasselbe, wie kein anderes, der experimentellen Durcharbeitung bis zur endgiltigen Entscheidung zugängig erscheint. Die rastlose Arbeit erster Forschergenies auf diesem modernsten Gebiete biologischer Experimentirkunst trägt auch für das Vererbungsproblem ihre Früchte.

Lassen wir zunächst die vorliegenden experimentellen Thatsachen Revue passiren.

Weitaus im Vordergrund des Interesses stehen die im Jahre 1892 mitgetheilten Ricin- und Abrin-Versuche P. Ehrlichs (36). Ricin und Abrin*) wirken schon in kleinsten Dosen bei Mäusen als starkes Gift. Mit der Nahrung aufgenommen, rufen sie im Darm eine starke Entzündung und dadurch den Tod hervor. Indessen können durch längere Zeit fortgesetzte Verabreichung kleinster Dosen und durch deren allmähliche Steigerung die Mäuse gegen die Giftwirkung so unempfindlich werden, dass sie jetzt selbst grössere Gaben, welche bei anderen Mäusen rasch den Tod herbeiführen, anstandslos vertragen. Sie sind ricin- und abrinfest geworden, sie haben gegen diese Gifte einen hohen (wenn auch nicht absoluten) Grad von Immunität erworben.

---

*) Abrin, ein sogenanntes Toxalbumin, und zwar eine agglutinirende Phytalbumose aus dem Samen von Abrus precatorius L. (Jequirity-Samen) ist ein gelbliches, in Kochsalzlösung lösliches, sehr giftiges Pulver. Dosis letalis p. kg. Körpergewicht 0,0001. Riedels Mentor S. 1.

Diese Ricinfestigkeit ist nun nach Hertwig, dessen Darstellung der Ehrlich'schen Versuche ich folge, eine erworbene Eigenschaft.

Kann diese individuell erworbene Eigenschaft auf dem Wege echter Vererbung, also durch Vermittlung von Ei und Samen auf die Nachkommenschaft übertragen werden, das ist die wichtige Frage, die Ehrlich bereits selbst im Verfolg seiner Experimente aufwarf und deren Entscheidung für unsere ganze Frage von einschneidender Bedeutung ist. O. Hertwig glaubt, dass die Entscheidung durchaus im Sinne des Lamarkismus ausgefallen sei.

Dieser Schluss ist jedoch gänzlich ungerechtfertigt.

Lassen wir Hertwig selbst die Thatsachen referiren. „Bei diesen Versuchen, sagt er, zeigten Samenfäden und Eier ein verschiedenes Verhalten. Denn als Männchen von hoher Ricin-, respective Abrinfestigkeit mit einem normalen Weibchen gepaart wurden, liess sich in der Nachkommenschaft keine Spur von Immunität gegen das Gift nachweisen. Das Idioplasma der Samenfäden ist also nicht fähig, die vom Vater erworbene Giftfestigkeit auf die Nachkommenschaft zu übertragen.

Ganz anders war der Erfolg, als Weibchen, die gegen Abrin, respective Ricin gefestigt waren, mit normalen Männchen gepaart wurden. Die Nachkommenschaft erwies sich selbst (aber nur!) 6 bis 8 Wochen nach der Geburt noch ausnahmslos als ricinfest."

Warum dieser Unterschied zwischen Ei und Samenfäden? Die Erklärung Hertwig's ist eine recht künstliche. Viel natürlicher ist die Erklärung, wie sie sich auf Grund der jetzt allgemein angenommenen Theorie Ehrlich's von der Entstehung der primären Giftfestigkeit von selbst ergibt. Die Immunität beruht auf der Production von mit dem Serum kreisenden Antikörpern. Sie ist also, wie Hertwig an anderer Stelle selbst zugibt, kein „bleibender Erwerb", sondern dauert nur solange, als die Antikörper mit dem Blute kreisen. Dass nun derartige Antikörper, die im Blute der Mutter kreisen, auf dem Placentarwege auf den Fötus übergehen, ist nicht nur nicht wunderbar, sondern eigentlich selbstverständlich. Der Fötus wird also von der Mutter aus „passiv" immunisirt, genau so, wie ein normales Junges post partum durch entsprechende Seruminjection „passiv" immunisirt werden kann. Und diese passive Giftfestigkeit dauert genau so lange, bis die „Antikörper" ausgeschieden sind, d. h. einige Wochen. Dann ist die angeblich als erworbene Eigenschaft vererbte, thatsächlich lediglich „passiv" übertragene Giftfestigkeit wieder vorbei. Dass das Vaterthier nichts „vererbt", erklärt sich also zwingend dadurch, dass von seinem antikörperhaltigen Blute eben nichts auf den Embryo übergeht.

Wenn O. Hertwig sagt, die Ehrlich'schen Versuche zeigten ein verschiedenes Verhalten von Samenfäden und Ei, so ist das also eine petitio principii. Thatsächlich haben beide, Samenfäden und Ei, mit der ganzen Sache gar nichts zu thun.

Die directe Vererbung bleibt völlig ausser Spiel. Wieder liegt die Verwechslung von placentarer Uebertragung mit Vererbung vor, jene Verwechslung, die schon so viel Unheil angestiftet hat. Um dieser, wie es scheint, zwingenden Logik zu entgehen, bleibt denn auch für O. Hertwig nichts weiter übrig, als die Grundprincipien der ganzen Ehrlich'schen Auffassung vom Wesen der Immunisirung zu leugnen. „Mir erscheint ‚die Hypothese der Antikörper' nicht sehr wahrscheinlich", sagt er (a. a. O. S. 254).

Nun ist freilich zuzugeben, dass dies ganze Gebiet leider immer noch nur allzuviel Hypothetisches enthält. „Im chemischen Sinne isolirt, sagt Hüppe (Antitoxinforschung und Hygiene), ist bis jetzt kein einziges Bakteriengift (oder Gegengift), und wir schliessen auf die Natur eines solchen chemischen Individuums thatsächlich nur aus der physiologischen Wirkung, haben also, im Grunde genommen, immer nur mit Giftwirkung und Gegengiftwirkung zu thun." Aber trotzdem hat sich, wie auch Hüppe durchaus anerkennt, die Ehrlich'sche „Antikörpertheorie" mindestens als eine so fruchtbare Arbeitshypothese erwiesen, dass wir vorläufig durchaus mit ihr rechnen müssen. Jedenfalls werden wir sie nicht lediglich dem Princip des Lamarkismus zu Liebe aufgeben dürfen. Die Sache liegt eben umgekehrt. Die Ehrlich'schen Versuche sprechen durchaus gegen die unmittelbar echte Vererbung erworbener Immunitität. Und darauf kommt es hier an. Dass die „natürliche" Giftfestigkeit eine phylogenetisch durch Auslese und vielleicht auch durch Anpassung erworbene und nunmehr beim artfest gewordenen Menschen vererbbare Eigenschaft sein kann, muss zugegeben werden. Wie wir sehen werden, lässt in der mit Jahrmillionen rechnenden Phylogenese auch Weismann einen ganz allmählich umändernden Einfluss äusserer Ursachen auf das Keimplasma zu. Aber diese phylogenetischen Betrachtungen stehen hier nicht zur Discussion.

Wir haben es nur mit der Ontogenese zu thun. Als Aerzte wollen wir wissen, ob in der Pathogenese der heute lebenden Menschheit die Vererbbarkeit individuell erworbener, rein somatischer Eigenschaften, z. B. vermehrte oder verminderte Widerstandskraft gegen infectiöse Krankheitsursachen irgend eine Rolle spielt und als Rassehygieniker müssen wir, falls unsere Bestrebungen nicht ins Uferlose sich verlieren sollen, durchaus klar darüber sein, ob gewisse somatische Eigenschaften, wie Immunität gegen bestimmte Krankheiten, Widerstandsfähigkeit gegen klimatische Einflüsse (Acclimatisation) u. dergl., die der Einzelne individuell erwirbt, direct und ohne weiteres durch Vererbung im Sinne der Rassenzüchtung auf die Nachkommenschaft übertragen werden kann. Und darüber entscheidet nur die Erfahrung.

Freilich bringt die Erfahrung, die auf das Thierexperiment sich stützt, in Betreff des Menschen keine unmittelbare Entscheidung. Aber sie lässt doch, nach geltenden Principien, einen immerhin schwer ins Gewicht fallenden Analogieschluss zu. Wenn es beim Thier nicht ge-

lingt, erworbene Giftfestigkeit erblich weiterzuzüchten, so wird das beim Menschen erst recht nicht der Fall sein.

Nun zeigen, wie wir gesehen haben, die Ricin- und Abrinversuche Ehrlich's, dass die entsprechende Giftfestigkeit nur — und zwar nur zeitweilig, nicht als dauernde Eigenschaft — von der Mutter auf den Fötus übergeht, aber nicht durch den Spermakern des Vaterthieres übertragen werden kann.

Liesse sich dagegen auch nur in einem Falle erweisen, dass erworbene Giftfestigkeit bei Paarung eines activ immunisirten Vaters mit einer nicht vorbehandelten Mutter als dauernder Erwerb auf die Nachkommenschaft übergeht, so läge die Sache anders, so wären wir gezwungen, unsere Anschauungen dem anzupassen. Aber ein derartiger Beweis liegt bis jetzt nicht vor.

Freilich, die Behauptung, dass eine echte Vererbung der erworbenen Immunität vorkomme, d. h. dass eine solche durch das Keimplasma des immunisirten Vaters auf das Junge einer nicht immunisirten Mutter übertragen werden könnte, ist sehr bald nach Ehrlich's Abrin- und Ricinversuchen von Tizzoni (vergl. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Bd. XII, 1893) in Bezug auf die Rabies (Tollwuth) aufgestellt. Allein schon Wernicke (37) hat mit Recht hervorgehoben, dass die Versuche Tizzoni's jeder Beweiskraft ermangelten, weil die zur Zucht verwendete Mutter nicht, wie die Reinheit des Experimentes verlangt, unvorbehandelt, sondern vielmehr hochgradig tetanusimmun war, es aber keineswegs ausgeschlossen sei, dass das von der Mutter passiv auf dem Placentarwege übertragene Tetanusantitoxin eine gewisse Wirkung auf das Tollwuthgift ausübe.

Alle später rein angestellten Versuche sprechen durchaus im Sinne des Ehrlich'schen Gesetzes (wie ich es kurz nennen möchte).

Dahin gehören vor allem die sorgfältigen Versuche Wernicke's (37) über „ererbte Diphtherie-Immunität". Wernicke formulirt die Resultate derselben dahin, dass bei der Diphtherie eine Immunität vom Vater nicht übertragen wird; nur die Mutter ist im Stande, dieselbe zu übermitteln. Die übertragene Immunität ist bei den Enkeln nicht mehr zu constatiren, scheint aber für die Kinder längere Zeit zu bestehen, da im 3. Monate eine erhebliche Immunität bei denselben noch vorhanden ist. Die Uebertragung der Immunität durch die Säugung besteht auch bei Meerschweinchen, doch scheint die Immunität der Jungen immuner Mütter bei Meerschweinchen namentlich auf dem Umstande zu beruhen, dass bei der Grösse der neugeborenen Meerschweinchen, die nicht selten $1/5$ bis $1/6$ des Gewichtes des Mutterthieres haben, ein grosser Theil des mütterlichen Antikörpers den Jungen mitgegeben wird.

Man sieht, die Schlüsse Wernicke's sind prägnant und eindeutig. Bedauerlich ist nur, dass er nicht auch gleich den einzig richtigen weiteren Schritt gethan hat, nämlich zu erklären, dass von „Vererbung" der Diphtherie-Immunität also überhaupt nicht die Rede sein könne. Wenn es sich thatsächlich lediglich um die passive Immunisirung der Jungen durch die Mutter nach dem sattsam bekannten Schema der

Serumtherapie handelt, so hat das mit dem Vererbungsproblem absolut nichts zu thun. Sonst könnte man ja auch sagen, dass das diphtheriekranke Kind sein durch den Arzt ihm eingespritztes Antitoxin vom Pferde erbt!

Wenn Charrin und Gley (39) von der „transmission héréditaire de l'immunité" sprechen, so liegt derselbe Denkfehler vor und genau so liegt es mit der erst ganz kürzlich nachgewiesenen sogenannten „Vererbung der Präcipitinreaction" durch H. Merkel (38). Auch hier wird lediglich der durch Injection des Blutserums einer anderen Species bei einem Thier erzeugte „Antikörper", eben das „Präcipitin" placentar von der Mutter auf das Junge übertragen, ein Vorgang, dessen Feststellung gewiss von Interesse ist, der aber mit dem wissenschaftlichen Vererbungsproblem nichts, aber auch gar nichts zu thun hat.

Trotzdem wird — das lehrt die Geschichte der Wissenschaft — die gedankenlose Behauptung von der „Vererbbarkeit" erworbener Immunität und erworbener Präcipitinreaction, die einer dem andern nachspricht und nachschreibt, nicht sobald aus den Köpfen und aus den Büchern verschwinden! (40.)

Rekapituliren wir noch einmal, so ist die erbliche Uebertragbarkeit individuell erworbener grober Veränderungen des „Soma", also chirurgischer Verletzungen, Verstümmelungen u. s. w. jetzt allerseits aufgegeben. Ebensowenig darf der empirische Nachweis als erbracht gelten, dass durch äussere Verletzung erzeugte Krankheiten als solche auf die Descendenz übergehen. Nach weiteren etwaigen Beweisen in dieser Richtung zu suchen, erweist sich als überflüssig, da gar keine denkbare Verknüpfung zwischen den geschädigten Somazellen und dem Idioplasma besteht, die es ermöglichte, dass Veränderungen, welche der somatische Theil des Organismus durch äussere Anstösse erfährt, sich derart auf die Keimzellen übertragen, dass sie in dem kommenden Geschlecht wiederum zu derselben Zeit und an derselben Stelle des Organismus sich entwickeln, wie es bei dem elterlichen Organismus geschah. (Weismann, Ueber Vererbung. Jena 1883, S. 57.)

Etwas anders liegt die Sache bei der dritten Thatsachenreihe, die wir discutirten. Hier handelt es sich um den Einfluss chemischer, gelöster, mit dem Blute kreisender Stoffe. Hier liegt wenigstens die Denkmöglichkeit vor, dass derartige Körper, handelt es sich nun um Immunstoffe, Antikörper, Präcipitine, oder wie sonst man sie bezeichnen will, irgend welche Veränderungen am Keimplasma hervorrufen, da sie ja als gelöste mit dem Blut und den Säften kreisende Stoffe möglicherweise auch in die Geschlechtsdrüsen gelangen können. Die Annahme einer derartigen materiellen Beeinflussung des Keimplasmas würde aber nur dann gerechtfertigt sein, wenn sich erweisen liesse, dass der immunisirte Vater die Immunität durch das Sperma auf die Nachkommenschaft übertrüge. Wie wir sahen, hat sich aber ein derartiger Beweis noch nicht erbringen lassen.

Thatsächlich handelt es sich bei der sogenannten „Vererbung" von Immunität und Präcipitinreaction überhaupt nicht um Vererbung, sondern lediglich um eine passive Immunisirung (beziehungsweise Präcipitinübertragung) von der Mutter auf das Junge durch das Placentarblut. Das Thierexperiment lässt uns in der Frage nach der Vererbbarkeit erworbener somatischer Veränderungen völlig im Stich. Soweit seine Ergebnisse einwandfrei discutirbar sind, sprechen sie direct gegen eine solche Möglichkeit.

Aber auch damit ist diese grosse Streitfrage, die seit Jahrzehnten die biologischen und pathologischen Forscher in zwei grosse Heerlager theilt und nicht zur Ruhe kommen will, immer noch nicht aus der Welt geschafft.

Bunge (41), einer der wissenschaftlichen Führer der Abstinenzbewegung gegen den Alkohol, ist vor kurzem mit einer vielbemerkten Arbeit hervorgetreten, die den Nachweis erbringen soll, dass Trunksucht der Väter eine Hauptursache dafür sei, dass die Töchter die Fähigkeit verlieren, ihre Kinder zu stillen.

Liegt hier der gesuchte Fall der erblichen Uebertragung eines exogen erworbenen krankhaften Zustandes durch das Keimplasma des Vaters auf die Nachkommenschaft vor? Jedenfalls nicht in dem bisher erörterten Sinne. Die für die menschliche Pathogenese bestimmt gestellte Frage ist ja die, ob erworbene krankhafte Veränderungen des Soma gleichsinnig auf die Nachkommenschaft übertragbar sind. Nun, dass übermässiger Alkoholgenuss ein pathogenetischer Factor nicht nur für das Einzelindividuum ist, sondern auch rasseverschlechternd auf die Nachkommenschaft wirkt, darf als bewiesen gelten. Das häufige Vorkommen von Trunksucht bei den Eltern von Idioten, Epileptikern, Geisteskranken, Verbrechern und allerlei Entarteten ist durch die sorgfältigen Familienbeobachtungen von Demme, Koller, Forel u. A. wohl in einer Weise festgestellt, die den Zufall ausschliesst und den causalen Zusammenhang beweist.

Aber in allen diesen Fällen handelt es sich nicht um eine Vererbung erworbener Eigenschaften des Soma, sondern um eine directe toxische Schädigung des väterlichen Keimplasma. Mit dieser begrifflichen Scheidung soll nicht etwa die Bedeutung der so eminent wichtigen Alkoholfrage für die Rassenhygiene herabgesetzt, sondern nur mit aller Schärfe betont werden, dass hier ein anderes Problem vorliegt, als das, womit wir uns augenblicklich beschäftigen.

Selbst vorausgesetzt, dass ein causaler Zusammenhang zwischen der Unfähigkeit vieler Frauen, zu stillen und dem Alkoholismus ihrer Väter wirklich sich erweisen lässt — der Bunge'sche Beweis ist ein lediglich statistischer und darum nicht ohne weiteres überzeugend, — so ist doch klar, dass auch dieser Fall unter das allgemeine Gesetz der directen toxischen Schädigung des Keimplasmas fällt und für die Vererbbarkeit erworbener pathologischer Zustände und Eigenschaften nicht verwerthet werden kann. Denn die Väter haben selbst doch

nie gestillt, können die Unfähigkeit dazu also weder erworben noch vererbt haben.

So selbstverständlich das bei genauerem Zusehen klingt, wir kommen hier auf eine recht einschneidende begriffliche Distinction, deren Feststellung viel Denkmühe gemacht hat. Schon im Jahre 1887 hat Orth darauf aufmerksam gemacht, dass die ganze Frage unter der Unklarheit des Begriffes „erworben" leidet. Es kommt darauf an, ob die „erworbenen" Veränderungen nur das Soma betreffen, die Keimzellen aber unberührt lassen, oder nur sich auf das Keimplasma erstrecken oder schliesslich beide gleichsinnig treffen. Nur auf den ersten Fall bezieht sich die strenge Negation der Vererbbarkeit erworbener Eigenschaften. Einflüsse, die das Keimplasma allein oder mit den Somazellen zusammen vor der Copulation treffen und verändern, können die Descendenz in günstiger oder ungünstiger Weise beeinflussen. Das wird auch von Weismann nicht geleugnet, in seinen späteren Schriften vielmehr ausdrücklich betont. So können lange Zeit wirkende günstige oder ungünstige Ernährungseinflüsse durch directe Beeinflussung des Keimplasmas im guten oder schlechten Sinne phylogenetisch wirksam werden. So können directe toxische Schädigungen des Keimplasma eine irgendwie sich äussernde Minderwerthigkeit der Nachkommenschaft zur Folge haben. Das gilt, rein theoretisch genommen, von anderen endogenen oder exogenen Giften ebenso wie vom Alkohol. Was diesem zugestanden wird, darf den Toxinen der Syphilis, der Tuberculose und anderer Infectionskrankheiten wenigstens im Princip nicht abgestritten werden. Nur muss die reale Erfahrung darüber entscheiden, wie gross die Rolle derartiger directer toxischer Keimesschädigungen wirklich ist und wie weit sie sich erstreckt. In dieser Beziehung aber müssen wir kritisch und in unseren Urtheilen, falls wir den Boden der reinen Wissenschaft nicht unter den Füssen verlieren wollen, vorsichtig sein. Gerade der Alkohol ist in seiner Doppelrolle als Wohlthäter der Menschheit und diabolischer Volksverderber von der Parteien Gunst und Hass so umstritten, dass es schwer ist, in der Discussion über die pathogenetische Bedeutung des Alkoholismus für Individuen und Rasse den objectiv kühlen und unvoreingenommenen Standpunkt reiner Ursachenforschung zu bewahren. Umsomehr müssen wir es anerkennen, wenn ein so überzeugter Anhänger absoluter Abstinenz, wie Alfred Ploetz, der verdienstvolle Herausgeber des neuen „Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie", nachdrücklich hervorhebt, dass man die directe Keimschädigung durch den Alkohol sich nicht zu übertrieben vorstellen dürfe. „Müssten wir doch, sagt er, längst eine durch und durch verrottete Gesellschaft sein, wenn der besonders im Mittelalter so weit verbreitete sogenannte mässige Trunk unserer Vorfahren ihre Keimstoffe in eben demselben Grade afficirt hätte, wie ihre Körper".

Dass aber in der That der Alkohol zum Glück für unsere Nachkommenschaft unsere Somazellen eher und stärker schädigt, wie unsere Keimzellen, das hat seinen biologischen Grund in ganz speciellen

anatomischen Einrichtungen, die wohl geeignet sind, als besondere Schutzapparate für den Keimstoff angesehen zu werden. „So ist das menschliche Ei umhüllt zuerst von einer festen Haut, die ihrerseits wieder von einem Wall kleiner Zellen umgeben ist. Niemals, auch nicht, wenn es reift und in den Eileiter ausgestossen wird, kommt das Ei in directe Berührung mit dem Blut- oder Lymphstrom, wie das z. B. bei der Leberzelle der Fall ist. Keine Capillare umspült direct die Eizelle und sowie sie, noch umgeben von ihren Schutzzellen und fortgeschwemmt durch den Strom der Follikelflüssigkeit, in die Mündung des Eileiters geräth, ist sie von Sekreten umgeben, aber nicht von einfachem Gewebswasser. Aehnlich verhält es sich mit den Samenfäden. Eine feste Haut umhüllt die Lappen der Keimdrüse, und nirgends tritt ein Blutgefäss direct an eine Samenmutterzelle oder ihre Abkömmlinge." Dazu kommt, dass, „sobald eine Zellschicht, wie beim Eifollikel und auch bei der Drüse, zwischen Blut- und Drüseninhalt sich befindet, ein wählender Process der Stoffe stattfindet. Speciell in Bezug auf den Alkohol wissen wir, dass z. B. bei einer Brustdrüse, die ja auch zu den Fortpflanzungsorganen gehört, der Drüseninhalt, die Milch, lange Zeit keinen Alkohol enthält, auch wenn das Blut ihn birgt. Erst bei sehr grossem Alkoholgenuss geht ein klein wenig in die Milch über. Gerade so wählend verhält sich die Brustdrüse bei einer Reihe anderer Gifte. Wir haben allen Grund anzunehmen, dass ähnliche Schutzvorrichtungen, die ja für die Erhaltung der Rasse von enormer Wichtigkeit sind, auch für die Keimdrüsen existiren". Kurz, so exponirt die Leberzelle, die Nierenzelle für mit dem Blute kreisende Toxine ist, so geschützt ist die Geschlechtszelle. Das Individuum ist in ungleich höherem Maasse gefährdet, wie die Rasse.

Wenn wir gleichwohl die Möglichkeit der Rassenschädigung bei den höheren und höchsten Graden des Alkoholismus durch directe Keimvergiftung — ein Vorgang, den Forel neuerdings als Blastophthorie bezeichnet und besonders gewürdigt hat — weder leugnen können noch wollen, so ist doch soviel klar geworden, dass es sich dabei um ganz etwas anderes handelt, als um die Vererbung erworbener krankhafter Eigenschaften des Soma. Diese letztere ist im Sinne des Lamarkismus immer als gleichsinnig gedacht gewesen. Echter Lamarkismus würde vorliegen, wenn — nicht gelegentlich einmal, sondern regelmässig — jeder Säufer, der an Lebercirrhose zu Grunde geht, während seiner Krankheit nur solche Kinder zeugte, die ihrerseits in einem gewissen Alter an Lebercirrhose erkrankten, ohne selbst Alkoholisten zu sein. Ein derartiger Vorgang ist aber bisher ohne Beispiel.

Kurz die Annahme einer directen Vererbbarkeit erworbener, rein somatogener Eigenschaften ist nicht nur denkunmöglich und widerspricht nicht nur der embryologisch immer fester begründeten Theorie von der Continuität des Keimplasmas, sie zerfällt auch völlig in Nichts vor einer eingehenden Kritik des vorliegenden experimentellen, pathogenetischen Thatsachenmateriales.

Genau in demselben Sinne spricht aber, und das muss zum Schluss dieses Abschnittes noch ausdrücklich hervorgehoben werden — die uralte epidemiologische Erfahrung der Aerzte.

Durch Ueberstehen gewisser Infectionskrankheiten, z. B. der Masern, der Pocken, entsteht eine zeitweise oder dauernd erworbene Immunität. Und doch sind ausnahmslos die Nachkommen ebenso empfänglich, wie ihre Eltern vor Ausbruch der Krankheit. Dabei ist die Empfänglichkeit für Masern so gross, dass nur wenige Menschen in ihrer Jugend von dieser Krankheit verschont bleiben. Jeder Einzelne von uns stammt also mit verschwindenden Ausnahmen von Eltern ab, die beide vor Eingang der Ehe die Masernimmunität erworben hatten. Wenn irgendwo, so ist also hier die in der Discussion häufig nicht beachtete Forderung Lamark's erfüllt, dass die erworbene Veränderung, deren Vererbbarkeit in Frage steht, „beiden Geschlechtern oder denen, die die neuen Individuen zeugten, gemeinsam" sein solle. Und trotzdem sind die Kinder immer wieder so masernempfänglich, wie die Eltern. Wenn das Keimplasma der Eltern auch nur gelegentlich in den Stand gesetzt würde, die erworbene somatische Veränderung, eben die Masernimmunität, auf die Nachkommenschaft zu übertragen, so müsste doch wenigstens hier und da einmal ein masernimmunes Kind geboren werden, geschweige denn, dass auf diesem Wege die Krankheit allmählich ganz erlöschen müsste. Nichts von alledem. Es ist ein Verdienst Gottstein's, schon seit vielen Jahren immer wieder auf diese thatsächlichen Verhältnisse hingewiesen zu haben. Mit Recht hat Gottstein schon im Jahre 1897 (43, S. 22), betont, dass C. Fränkel und Wassermann einen „grossen systematischen Fehler" begingen, wenn sie zur Begründung der Familiendisposition und Familienimmunität die Vererbung erworbener Schutzstoffe des Serums heranzögen.

Handelt es sich hier — bei Fränkel und Wassermann — mehr um einen gelegentlichen Gedanken, so wird bei Reibmayr das falsche Princip zur Grundlage eines ganzen Systems. Es würde zu weit führen, das gedankenreich und geistvoll geschriebene Buch Reibmayr's: Die Ehe Tuberculoser und ihre Folgen. Deuticke, 1894 im Einzelnen durchzusprechen. Es leidet an einer nicht genügenden Klärung der principiellen, biologischen Grundbegriffe. Dahin gehört die Annahme, dass die Krankheiten selbst vererbt werden und vor allem die Vorstellung, dass die durch Ueberstehen der Krankheit erworbene grössere Widerstandsfähigkeit gegen die Krankheit erblich übertragen und auf diesem Wege eine allmähliche Sanirung des Menschengeschlechtes herbeigeführt werden könne. Auch wir theilen die optimistische Auffassung Reibmayr's, die sein ganzes Buch durchweht und von den Unkenrufen der zünftigen Schwarzseher über Rassendegeneration und Menschheitsverfall überaus wohlthuend absticht. Aber das darf uns nicht abhalten, in der rein wissenschaftlichen Erkenntnissfrage nach dem thatsächlichen causalen Geschehen uns auf

den Boden der exacten biologischen und epidemiologischen Empirie zu stellen. Und diese beweist, dass die Natur eben einen anderen Weg einschlägt, um die Menschheit vor dem Verfall zu retten, als Reibmayr voraussetzt.

Kurz und bündig fasst Gottstein unser Wissen über diesen Punkt zusammen.

„Experimentelle, wie klinische Beobachtungen lehren", wie dieser Forscher (43, S. 29) sich ausdrückt, „dass in Bezug auf die Vererbung der Seuchenempfänglichkeit ein grosser Unterschied zwischen erworbener und angeborener Immunität besteht. Die individuell erworbene Immunität wird niemals auf die Nachkommenschaft übertragen". „Umgekehrt verhält es sich — und auch hier stimmt Versuch und Erfahrung überein — mit der angeborenen Immunität. Diese überträgt sich als Rasseeigenschaft stets unverändert auf die Nachkommenschaft, unbeeinflusst durch individuell erworbene Abweichungen im Verhalten der Erzeuger. Das Auftreten geringerer oder höherer Grade angeborener Immunität nach Verlauf längerer Zeiträume in der Zusammensetzung einer Rasse kann also niemals durch die Uebertragung der erworbenen Eigenschaft erreicht werden, sondern stets nur durch Ausjätung der minder widerstandsfähigen Varianten".

Nicht nur unsere pathogenetischen Anschauungen werden sich diesen, wie ich überzeugt bin, richtigen Auffassungen anpassen, auch die zielbewusste Rassenhygiene wird mit ihnen rechnen müssen. Der Lamarkismus im engeren und eigentlichen Sinne hat in beiden keinen Platz.

(Der hier vorgetragene principielle Standpunkt kann, wie zum Schluss ausdrücklich hervorgehoben werden muss, auch durch die neuesten Versuche, den Lamarkismus zu retten, nicht wohl verschoben werden. Abgesehen von dem erst eben erschienenen Werke Eugenio Rignano's: Ueber die Vererbung erworbener Eigenschaften. Hypothese einer Zentroepigenese. Leipzig, Engelmann 1907, kommt in erster Linie das Aufsehen erregende Buch Richard Semon's: Die Mneme als erhaltendes Princip im Wechsel des organischen Geschehens. Leipzig 1904, Engelmann, in Betracht. Eine Auseinandersetzung, namentlich mit dem letzteren bedeutenden Werke, lässt sich nicht umgehen. Ich habe sie auf die Nachträge (s. Anm. 47) verschoben, weil es mir aus didaktischen Gründen nicht rathsam erschien, die ganze Frage im Text noch einmal wieder von neuem aufzurollen. Da neue Thatsachen, die uns eines Besseren belehren könnten, nicht vorliegen, so sind die Gründe für meine ablehnende Haltung der Semon'schen Mneme gegenüber eigentlich schon in den vorstehenden Ausführungen implicite mit enthalten. Wer sie ausdrücklich präcisirt verlangt, möge die Anm. 47 nicht überschlagen. Wenn es dabei ohne schliesslich etwas ermüdende Wiederholungen immer derselben Gründe und principiellen Gesichtspunkte nicht abgeht, so ist das nicht meine Schuld, sondern liegt in der Sache begründet).

4. Erblichkeitsforschung und Genealogie. Chromosomentheorie der Vererbung.

Im Jahre 1898 veröffentlichte der kürzlich verstorbene Historiker Professor Dr. Ottokar Lorenz in Jena ein „Lehrbuch der gesammten wissenschaftlichen Genealogie. Stammbaum und Ahnentafel in ihrer geschichtlichen, sociologischen und naturwissenschaftlichen Bedeutung". (Berlin, W. Hertz.)

Dieses merkwürdige Buch, das anfänglich wenig beachtet und ausserhalb der engsten Fachkreise jedenfalls kaum gelesen wurde, ist der Ausgangspunkt einer Bewegung geworden, die immer mehr um sich greifend geeignet und berufen ist, die medicinische Erblichkeitsforschung in ganz neue Bahnen zu lenken und auf den allein zulässigen Boden exacter Wissenschaftlichkeit zu stellen.

Wer sich praktisch mit diesen Fragen beschäftigen oder theoretisch sein Urtheil über die Bedeutung der Heredität als pathogenetischen Factor abgeben will, wird zuvor mit diesem Buche sich auseinandersetzen müssen. Ich kann daher auf eine ausführliche Wiedergabe seines Inhaltes verzichten, muss vielmehr die genealogischen Grundbegriffe bei meinen weiteren Erörterungen ebenso als bekannt voraussetzen, wie die embryologisch-biologischen Thatsachen, auf die sich die bisherige Besprechung bezog.

Das medicinische Erblichkeitsproblem läuft in letzter Linie auf die immer wiederkehrende Frage hinaus, ob eine beliebige krankhafte Abweichung des Baues und der Function oder auch nur der Function, die wir bei irgend einem Individuum klinisch feststellen, lediglich die Folge ist einer von Aussen wirkenden schädigenden Ursache oder die Bethätigung einer angeborenen, in der Anlage gegebenen Anomalie; und ferner, wenn das letztere nachweislich oder überwiegend wahrscheinlich der Fall ist, woher diese abwegige Anlage stammt.

Die Biologie antwortet auf die letztere Frage vollkommen eindeutig, sie — die Anlage — stammt und kann nur stammen aus dem Keimplasma, aus dem eben dieses Individuum sich entwickelt hat, entwickelt mit allen typischen Eigenschaften der Art und mit allen individuellen Abweichungen von eben diesem Typus.

Der ererbte Unterschied vom Typus, z. B. das Fehlen der rothgrün empfindenden Stäbchen und Zapfen in der Retina ist weder durch äussere Ursachen etwa toxischer Art bedingt, die auf den wachsenden Embryo einwirken, noch kann er als im strengen Sinne des Wortes zufällig, d. h. als gänzlich unbedingt angesehen werden. Der die Farbenblindheit bedingende anatomische Defect kann vielmehr biologisch nur durch die Annahme erklärt werden, dass in der Erbmasse gerade dieses Individuums die entsprechende Determinante im Sinne Weismann's fehlte. Umgekehrt muss in dem Keimplasma, aus dem ein sechsfingeriger Mensch entstand, eine entsprechende Determinante mehr vorhanden gewesen sein, als bei den normalen Artgenossen.

Ist der Vater auch sechsfingerig, so gilt für ihn dasselbe, nur weiter rückwärts. Ohne weiteres verständlich ist es nach dem Gesetz von der Continuität des Keimplasmas, dass eben diese Anomalie auf den Sohn überging. Wie aber, wenn keines der Eltern eine derartige Anomalie aufweist? Nun, dann kann die betreffende Determinante aus dem Keimplasma der Grosseltern stammen und im Keimplasma eines der Eltern fortgelebt haben, ohne beim Aufbau des Soma des Kindes verwerthet zu werden. Sie blieb als unbenutzter Baustein im Keimplasma liegen, um erst beim Enkel wieder Verwendung zu finden.

Ist die Lehre von der Continuität des Keimplasmas richtig — und alles spricht dafür, weil die Thatsachen in geradezu bewunderungswürdiger Weise dieser genialen Hypothese sich unterordnen lassen — so steht nichts der Annahme im Wege, dass gelegentlich auch einmal eine derartige abwegige (artfremde) Determinante zwei oder selbst noch mehr Generationen hindurch in dem unverändert sich fortpflanzenden Keimplasma unbenutzt liegen bleibt, um dann plötzlich bei irgend einem Urenkel unerwartet wieder aufzutauchen.

Nur die eine Voraussetzung müssen wir logischerweise machen, dass bei plötzlich auftretenden Artabweichungen das entsprechende Anlagestück in der continuirlich zusammenhängenden Keimmasse der gesammten Ascendenz materiell vorhanden gewesen sein muss, wenn anders wir nicht auf jedes Verständniss verzichten, vielmehr an ein acausales Geschehen, d. h. ein gänzlich willkürliches Wunder glauben wollen.

Da nun die Biologie lehrt, dass die Anlagestücke zu gleichen Theilen von beiden Eltern geliefert werden, so kann die artfremde Determinante, die zu der auffälligen individuellen Abweichung führte, wenn die Eltern somatisch davon frei waren, aus dem Keimplasma eines der vier Grosseltern, also ebenso aus der väterlichen, wie aus der mütterlichen Familie und wenn die Grosseltern ebenfalls somatisch davon frei waren, aus dem Keimplasma eines der acht Urgrosseltern und so fort in der Ascendenz weiter hinauf — stammen. Im letzteren Falle würde es sich schon um vier verschiedene Familien handeln, deren Erbeigentümlichkeiten in Frage kämen (48).

Diese zunächst rein biologischen Gesichtspunkte zwingen uns mit unabwendbarer Logik die genealogische Betrachtungsweise von Lorenz in Erblichkeitsfragen auf. Sie lassen die Unzulänglichkeit der Stammbäume für unsere Zwecke scharf hervortreten und beweisen, dass nur die Ahnentafel uns auf diesem verwickelten Gebiete weiterhelfen kann.

Nur die Ahnentafel ermöglicht eine lückenlose Uebersicht über alle Ascendenten, aus deren Keimplasma die zu erklärende Artabweichung des pathologischen Einzelwesens stammen kann.

Es ist sehr lehrreich, sich in das Thema einer solchen Ahnentafel zu vertiefen (Siehe Tafel I und II) (50).

Tafel I ist construirt unter der Voraussetzung, dass die Eltern des jungen Müller, um dessen Ahnentafel es sich handelt, in keiner

Weise miteinander verwandt sind, auch ihre Ascendenz keinerlei Berührung miteinander aufweist. Das wird der Fall sein, wenn Vater Müller und Mutter Schulze etwa aus ganz verschiedenen Ländern oder auch aus ganz verschiedenen socialen Schichten stammen, die wenig oder gar keine Berührungspunkte miteinander haben. In diesem Falle darf der junge Müller sich rühmen, thatsächlich die grösste Zahl von Ahnen zu besitzen, die biologisch möglich ist. Und deren sind nicht wenig.

In der V. Generation weist seine Ahnenreihe schon 32 verschiedene Namen auf, deren sämmtliche Träger das gleiche biologische Anrecht an ihn als einen ihrer Abkömmlinge haben. Und doch verlangen Erziehung und Familientradition von ihm, dass er sich mit allen seinen guten und schlechten Eigenschaften stolz als reiner und echter Müller fühlen soll.

Wie wenig der Familienbegriff, der am Namen haftet und eine lediglich juristisch-fictive Bedeutung hat, unseren biologischen Anforderungen entspricht, erhellt sofort, wenn wir uns vorstellen, dass von Urzeiten her nicht das Vaterrecht, sondern das Mutterrecht geherrscht hätte. Biologisch würde an unserer Tafel nicht das geringste sich ändern. Der junge Müller bliebe genau derselbe, der er heute ist: das Produkt zahlloser Ahnen, von denen er nichts weiss. Aber sein Müllerstolz wäre unwiederbringlich dahin. Während jetzt, da der Vater den Namen gibt, in unserem Schema überall auf der linken Seite aufwärts dieselben Namen erscheinen, rechts in jeder Generation andere, würde es unter der Herrschaft des Mutterrechts umgekehrt sich verhalten, ohne dass doch biologisch das geringste sich änderte.

Wer sich das einmal klar gemacht hat, wird mit Erstaunen gewahr, wie wenig unsere landläufigen Familienbegriffe, mit deren Hülfe Erblichkeitsstatistiken gemacht werden, biologisch verwerthbar sind. Es ist wunderlich, dass unsere modernen Frauenrechtlerinnen sich dieser Thatsache noch nicht zu ihren Gunsten bemächtigt haben. In den Familiengeschichten und Stammbäumen erscheinen die Frauen in der That nur als die Durchgangspunkte für das männliche Keimplasma, um dann scheinbar spurlos wieder zu verschwinden, während sie thatsächlich die volle Hälfte an Erbwerthen beisteuern und ihr Keimplasma ebenso wie das männliche kontinuirlich durch die Generationen sich fortpflanzt und ebenso wie dieses thatsächlich unsterblich ist, unsterblich wenigstens so lange, als das Menschengeschlecht lebt und athmet.

Ersichtlich ist ferner, was es, biologisch betrachtet, mit dem berüchtigten Aussterben „ganzer Familien" auf sich hat, mit dem die Degenerationsfanatiker die gedankenlose Menge graulich machen (48).

Wenn der junge Müller wirklich „der letzte seines Stammes" sein sollte, was macht das biologisch aus? Biologisch ist er nur ein einzelnes Reis, ein einzelnes Blatt am kräftigen Stamme des Lebens, das mit Recht zugrunde geht, ohne weiter sich fortzupflanzen, wenn die überkommene Lebensenergie nicht ausreicht.

Was dagegen an werthvollen und lebenskräftigen Erbwerthen in der Keimmasse seiner zahllosen Ahnen steckt, das geht mit ihm allein und mit seinem Namen nicht verloren. Es lebt und arbeitet in einer unübersehbaren Zahl von gleichaltrigen Menschen, die ganz andere Namen tragen, die er gar nicht kennt, und in denen die zufällige Combination der Determinanten vielleicht hier und da einmal zum Optimum sich zusammenfügt, zum vollendeten Menschen wird. Für die Menschheit aber ist es völlig gleichgiltig, ob das Genie Müller oder Schulze, ob es Bismarck oder Goethe heisst.

Dass und wie Lorenz mit „sehr vielen der Schlüsse" gründlich aufräumt, „die aus den Familienstammbäumen gemacht zu werden pflegen", dass er als Erster dem tief eingewurzelten Vorurtheile entgegentritt, als ob die conventionellen Familientypen etwas Angeborenes seien, das soll und wird ihm niemals vergessen werden. Biologisch nicht haltbar ist nur die etwas zu schematische Art und Weise, mit der der verdiente Historiker die Erbantheile berechnet, die das Einzelindividuum von jedem seiner Ahnen überkommen hat.

In dem schönen Beispiel von dem jungen Scipio, von dem schon zu den Zeiten der Römer gesagt wurde, dass „er ein rechter und wahrer Cornelier" sei, ebenso, wie wir dies heute von einem Oranier oder Habsburger gelegentlich behaupten, sagt Lorenz: „Der Antheil, welchen die Cornelischen Väter an der (aus der vollständigen Ahnentafel ersichtlichen) Veranlagungsmasse besitzen, der jenem Scipio zufiel, ist thatsächlich ein minimaler. Der Vater hat mit der Mutter das Keimplasma für den Sohn noch redlich getheilt. Aber vom Grossvater ist nur der vierte, vom Urgrossvater der achte, vom Altvater der sechzehnte und vom Uraltvater der zweiunddreissigste Theil der Vererbungsmasse auf den jungen Scipio gekommen. Mathematisch zerfällt das, was man den Familientypus bei Annahme gleichwerthiger Vererbungsverhältnisse von Vätern und Müttern zu nennen pflegt, in ungünstigem Sinne. Denn, wenn bei einer Rechnung von nur fünf Generationen die Vererbungsmasse aus 62 Antheilen sich zusammensetzt, so gehören davon den Corneliern nur fünf Teile."

Aus dieser Stelle ist vielfach, so z. B. von H. E. Ziegler (42) geschlossen worden, Lorenz behaupte oder glaube, dass immer die Eltern, Grosseltern, Urgrosseltern mit je gleichen Antheilen (die Eltern also mit je $^1/_2$, die Grosseltern mit je $^1/_4$, die Urgrosseltern mit je $^1/_8$ u. s. w. Antheilen) in der Vererbung zur Wirkung kämen. Ob das wirklich Lorenz' Meinung war, oder ob es ihm zunächst nur darauf ankam (was ich für wahrscheinlicher halte), überhaupt einmal an einem prägnanten Zahlenbeispiel die Legende vom Familientypus zu zerstören, das mag und kann auf sich beruhen bleiben.

Thatsächlich ist das von Lorenz gewählte Beispiel der relativ völlig gleichen Betheiligung sämmtlicher Ahnen an der Zusammensetzung des Keimplasmas, aus der der einzelne Descendent entsteht, nur eine Möglichkeit unter vielen. Es ist das Verdienst des Jenenser Zoologen H. E. Ziegler, diese Verhältnisse klargelegt und mit den thatsächlich

unter dem Mikroskop beobachtbaren Vorgängen beim Befruchtungsvorgange in Uebereinstimmung gebracht zu haben (42).

Rekapituliren wir nach Ziegler:

Das Wesentliche bei dem Befruchtungsvorgange ist die Vereinigung der beiden Kerne und die dadurch bedingte Vermischung der Vererbungsanlagen, also nach der Bezeichnung Weismann's die „Amphimixis", was wörtlich die Vermischung von beiden Seiten bedeutet.

Fände nun die Vermischung von beiden Seiten ohne weiteres statt, so würde, wenn jeder Kern die ganze Anlage des neuen Wesens enthält, was angenommen werden muss, die Vererbungssubstanz nach der Vermischung von beiden Seiten sich jedes Mal verdoppeln. Das wird vermieden durch die sogenannte, schon mehrfach erwähnte Reductionstheilung, deren biologische Bedeutung hier etwas näher zu erörtern ist.

Nach der Darstellung von Ziegler gehen wir davon aus, dass bei jeder Zelltheilung im Körper einer Pflanze, eines Thieres oder des Menschen (es handelt sich also um ein ganz allgemein giltiges biologisches Gesetz) die färbbare Substanz des Zellkernes eine bestimmte Anzahl von Fäden oder Körnern bildet, die Chromosomen. (Der Name stammt von Waldeyer.) Die Zahl dieser Chromosomen ist bei jeder Pflanzen- oder Thierart constant und schwankt zwischen 4 bis über 36 und mehr. Beim Menschen ist die Zahl noch nicht sicher bekannt. Flemming gab sie zuerst auf 24 an, Hansemann meinte, sie sei beim Menschen sicherlich höher, wie 24 (wahrscheinlich 32?). Ziegler nimmt auf Grund einer neuen sorgfältigen Untersuchung von Duesberg die frühere Flemming'sche Zahl von 24 als gesichert an und legt sie seinen Berechnungen zu Grunde.

Während der Kerntheilung nun spaltet sich jeder Kernfaden in der Längsrichtung, und folglich erhält jeder der Tochterkerne immer wieder dieselbe Anzahl von Chromosomen. Derartige Längsspaltungen der Chromosomen, so oft sie sich auch wiederholen mögen, geben immer wieder übereinstimmende Producte. Sie stellen nach Weismann Aequationstheilungen dar.

So ist es bei den somatischen Zelltheilungen. Anders bei der Reifung der Geschlechtszellen.

Bei der Reifung der Geschlechtszellen, also bei dem der Befruchtung vorausgehenden Akte, wird die Hälfte der Chromosomenzahl, welche für die betreffende Art charakteristisch ist, ausgeschieden, und zwar gilt das sowohl für die Ei-, wie für die Samenzelle. Diese Thatsache nennt man die Zahlenreduction der Chromosomen. Findet nunmehr (nach vorausgegangener Reductionstheilung) die Amphimixis statt, so enthält der neue Kern, aus dem das Individuum entsteht, die Hälfte der Chromosomenzahl von dem Vater, die Hälfte von der Mutter, also wieder die Normalzahl, und zwar, da die Reductionstheilung eine Aequationstheilung ist, die vollen mütterlichen und die vollen väterlichen Anlagen.

„Die befruchtete Eizelle hat also die Hälfte der Chromosomen von väterlicher Seite erhalten, die Hälfte von mütterlicher Seite.” Das ist das Resultat der Amphimixis und der sichtbare Ausdruck der Erfahrungsthatsache, dass das Kind eine Kombination der väterlichen und mütterlichen Eigenschaften aufweist.

Nicht erklärt ist aber damit der Umstand, dass mehrere Kinder zwar unter sich und den Eltern ähnlich sind, ausserdem aber individuelle Unterschiede aufweisen, ferner warum gelegentlich die Aehnlichkeit mit einem der Grosseltern grösser ist, wie mit einem der Eltern. (Atavismus im engeren Sinne, d. h. Rückschlag auf einen Grossvater oder eine Grossmutter, beziehungsweise auf eines der noch weiter aufwärts stehenden Glieder der Ascendenz.)

Das wird verständlich durch die Annahme, dass in den Sexualzellen eines Individuums nicht immer die väterlichen und mütterlichen Chromosomen, wie oben zunächst angenommen wurde, in gleicher Zahl vorhanden sein müssen, sondern im schwankenden Mischungsverhältniss (wechselnder Combination) vorkommen können. Der erstere Fall — die Combination der gleichen Chromosomenzahl väterlicher und mütterlicher Provenienz — ist nur eine Möglichkeit unter vielen.

Wie thatsächlich die verschiedenen Mischungsverhältnisse durch Reductionstheilung und Amphimixis zu Stande kommen, das genauer kritisch zu analysiren, würde uns hier zu weit führen. Es muss auf die Ausführungen von Korschelt und Heider (24) sowie besonders von H. E. Ziegler (42) verwiesen werden. (Vergl. auch Strassburger 44).

Hier für unsere Zwecke kommt es zunächst auf die Feststellung der Thatsache an, dass, wenn man die erwähnte Hypothese von dem jeweils wechselnden Mischungsverhältniss der Chromosomen mütterlicher und väterlicher Provenienz zulässt, zahlreiche von einander verschiedene Combinationen möglich sind.

Dr. Otto Ammon (citirt nach Ziegler 42) hat auf Grund der Wahrscheinlichkeitsrechnung folgende Tabelle aufgestellt.

Mischungsverhältniss:

Väterliche Chromosomen	Mütterliche Chromosomen	Procentuelle Häufigkeit
0	12	0·02
1	11	0·29
2	10	1·61
3	9	5·37
4	8	12·08
5	7	19·33
6	6	22·55
7	5	19·33
8	4	12·08
9	3	5·37
10	2	1·61
11	1	0·29
12	0	0·02

Diese Tabelle ist folgendermassen zu verstehen.

Bei der Annahme von jedesmal 12 Chromosomen in der Sexualzelle des Menschen (dem befruchteten Ei) sind 13 Mischungsmöglichkeiten gegeben, von denen jede eine bestimmte procentuale Wahrscheinlichkeit ihres Vorkommens hat. Am grössten ist die Wahrscheinlichkeit, dass die Mischung zu gleichen Theilen stattfindet. In einer grossen Reihe von Beobachtungen wird dieses Mischungsverhältniss unter 100 Fällen durchschnittlich 22·55mal eintreten. Je mehr das Mischungsverhältniss von diesem wahrscheinlichsten Falle nach oben oder unten sich entfernt, desto geringer wird die Wahrscheinlichkeit seines Eintretens. So ist die Wahrscheinlichkeit, dass 9 männliche mit 3 weiblichen Chromosomen oder umgekehrt 3 männliche mit 9 weiblichen Chromosomen sich zusammenfinden, nur 5·37, d. h. unter 100 Fällen wird im grossen Durchschnitt diese Combination nur 5·37mal vorkommen. Dass bei der Amphimixis durch Reductionstheilung die eine Seite (väterliche oder mütterliche Chromosomen) ganz ausgeschaltet wird, ist möglich, aber nicht sehr wahrscheinlich. Die Combination 0 : 12 oder 12 : 0 hat nur die Wahrscheinlichkeit: 0·02, d. h. bei einer sehr grossen Beobachtungsreihe wird diese Combination höchstens jedes fünftausendste Mal eintreten.

Wird es so ohne weiteres begreiflich, dass die Kinder eines Elternpaares trotz aller generellen Gleichheit individuell sehr verschieden sein und die elterlichen Qualitäten in sehr wechselnden Verhältnissen zeigen können, so wird die Sache noch viel complicirter, wenn wir bedenken, dass die väterlichen und mütterlichen Chromosomen ihrerseits wieder sehr verschiedene Mischungsverhältnisse der Chromosomen der eigenen Eltern, also der Grosseltern des untersuchten Individuums darbieten können.

Nehmen wir, um nur ein Beispiel durchzuführen, an, dass bei einem Kinde die elterlichen Chromosomen im häufigsten Verhältniss (6 : 6) vertreten sind, so können sehr wohl weiter hinauf in der Ascendenz ganz andere Verhältnisse vorliegen. Es könnten etwa die grosselterlichen Chromosomen beim Vater wie 1 : 11 sich verhalten, bei der Mutter wie 10 : 3. Dann würde die Grossmutter väterlicherseits am stärksten, der Grossvater mütterlicherseits ebenfalls stark, wenn auch etwas weniger in der Erbmasse gerade dieses Kindes vertreten sein. Besondere Aehnlichkeiten mit dem Grossvater mütterlicherseits oder mit der Grossmutter väterlicherseits würden begreiflich sein.

Jede beliebige Combination derart ist m ö g l i c h, aber jede verschieden w a h r s c h e i n l i c h. So ist es möglich, dass die Sonderbarkeiten eines Individuums von einem gänzlich unbekannten männlichen oder weiblichen Urahn stammen. Aber je mehr sich derartige Fälle von dem mittleren Mischungsverhältnisse entfernen, desto unwahrscheinlicher sind sie, d. h. d e s t o s e l t e n e r w e r d e n s i e t h a t s ä c h l i c h z u r B e o b a c h t u n g k o m m e n. Da wir es bei der Vererbung mit sehr grossen Zahlen zu thun haben, in der vierten Generationsreihe nach oben erscheinen auf der Ahnentafel schon 16 von einander gänzlich verschiedene Individuen, von denen für jedes einzelne alle obigen Möglich-

keiten gelten, so müssen hier, wenn irgendwo, die Sätze der Wahrscheinlichkeitsrechnung Anwendung finden können. So ergibt sich als Resultat für das Einzelindividuum die Fülle unbegrenzter Möglichkeiten (also individuelle Schwankung), für die Gattung aber der durchschnittliche Ausgleich (die Constanz).

Es ist ersichtlich, dass dies Ergebniss von einschneidender Bedeutung ist für die Fragen der Rassenhygiene, die immer gebieterischer der denkenden Menschheit entgegentreten und über kurz oder lang aus dem Studium theoretischer Erwägung in die Aera des praktischen Handelns hinüber drängen werden. Täglich mehren sich die Vorschläge, wie durch Eheverbot, Internirung constitutionell Minderwerthiger, Castrirung Degenerirter dem drohenden Rasseverfall auf dem Wege zielbewusster hygienischer Gesetzgebung entgegengearbeitet werden soll. Es ist nicht möglich, ohne zu weit von unserem pathogenetischen Wege abzuirren, schon hier diese wichtigen Fragen im Zusammenhang zu besprechen. Nur zur grössten Vorsicht auf diesem schwierigen Gebiete muss immer wieder gemahnt werden. Schon das immer wiederkehrende Operiren mit dem Familienbegriff muss starke Bedenken erregen. Was soll das heissen, wenn Bunge die Forderung aufstellt, dass allen Menschen der Eheconsens verweigert werden soll, die „aus einer tuberculösen Familie" stammen? Wenn der Jurist zwecks Legalisirung des Anspruches an die traditionellen Erbwerthe (Traditionswerthe, Schallmeyer), wie Vermögen, Grundbesitz, sociale Vorrechte u. s. w. den Familienbegriff ab- und umgrenzt, so kann und muss das zu ganz verschiedenen Resultaten führen, je nachdem das historische Recht, ethische Forderungen, politische oder sociale Gesichtspunkte grundleglich und maassgebend gemacht werden. Ganz anders mit den biologischen Erbwerthen. Hier hat der Familienbegriff überhaupt keinen Sinn. In einer Reihe von Arbeiten, die sich auf die viel diskutirte Frage der „Erblichkeit der Tuberculose" beziehen (18), habe ich das ausführlich auseinandergesetzt. Zugegeben muss werden, dass dieser Stoff der Darstellung gegenüber sich als recht spröde erweist, weil eben der traditionelle Familienbegriff mangels bezeichnender biologisch begründeter Ausdrücke immer wieder in die Darstellung sich eindrängt. Wenn z. B. selbst H. E. Ziegler, einer der besten Kenner der biologischen Erblichkeitsverhältnisse, den Satz aussprechen kann (42, S. 806): „Da die Chromosomen eines Individuums meistens aus 8 Familien stammen, so" u. s. w., so ergibt ein Blick auf unsere Ahnentafel, dass das nicht gerade glücklich ausgedrückt ist. Gemeint ist, dass sich die Erbwerthe eines Individuums, wenn sich seine Genealogie bis zu den Urgrosseltern verfolgen lässt (was nicht „meistens", sondern thatsächlich nur selten der Fall ist), schon von 8 Ascendenten herleiten lässt, die alle verschiedene Namen tragen (vorausgesetzt, dass keine Verwandtenheiraten, also Ahnenverlust im Sinne von Lorenz vorliegt). Das entspricht aber nicht 8 Familien, denn, wenn wir eine Generation weiter hinauf gehen, so erscheinen 8 neue Namen (die der Ehefrauen der Väter jener 8 Urgrosseltern), deren

Träger biologisch ebenfalls Berücksichtigung verlangen, während sie nach dem Familienbegriff, der am Namen haftet, einfach hinten herunterfallen (48).

Ich sagte: vorausgesetzt, dass keine Verwandtenheirat, also „Ahnenverlust" im Sinne von Lorenz vorliegt. Es ist dieser Begriff des „Ahnenverlustes" gerade für unsere pathogenetischen Betrachtungen wichtig genug, um an dieser Stelle das Nöthige für alle, die es angeht, einzuschalten, d. h. für alle Leser, die es nicht vorziehen, das grundlegliche Quellenwerk, nämlich Lorenz' Genealogie selbst zu Rathe zu ziehen.

Am einfachsten erledigt sich diese Frage durch Betrachtung der Ahnentafel Nr. II. Hier ist der Fall angenommen, dass ein Elternpaar aus Cousin und Cousine besteht, derart, dass der Vater des Mannes und die Mutter der Frau Geschwister sind. In diesem Falle erscheinen in der Ahnentafel des jungen Müller die Urgrosseltern (Müller und Frau geb Winter) zwei Mal. Da nun aber jedes Individuum in der Ascendenz bei Feststellung der Ahnenzahl nur ein Mal gezählt werden darf, so reducirt sich die Ahnenzahl in der dritten Generation von acht auf sechs. Das hat zur Folge, dass in der nächst höheren Generation vier, in der noch höheren acht Namen zwei Mal erscheinen, wodurch die Gesamtzahl der Ahnen, je höher hinauf wir rechnen, progressiv weniger wird, als im Normalfall (ohne Verwandtenheirat). Dieser Ahnenverlust kann aber, wenn es sich um Heiraten aus Familien (hier ist der Ausdruck nicht zu umgehen) handelt, die aus räumlich und sonst sich nahe stehenden Schichten der Bevölkerung stammen, noch viel weiter gehen. Bei näherer Nachforschung stellt sich etwa heraus, dass die Mutter der Grossmutter väterlicherseits (Frau Abel geb. Herbst) und die Mutter des Grossvaters mütterlicherseits (Frau Schulze geb. Herbst) Geschwister waren. Dann gibt das einen neuen grossen Ahnenverlust. Alles, was von den Damen Herbst aufwärts in der Ahnentafel sich findet, erscheint doppelt. So kommt es, dass in diesem Schema II der junge Müller in der fünften Generation statt 32 nur 20 effective Ahnen hat.

Nur in fürstlichen Familien wird sich das nöthige Material soweit hinauf lückenlos zusammenbringen lassen. Wer den entsprechenden Versuch zur Aufstellung der eigenen Ahnentafel macht, wird sehr bald, schon etwa bei der vierten Ascendenzreihe auf zum Theile unüberwindliche Schwierigkeiten stossen — ein grosses Hinderniss für wissenschaftlich-genealogische Forschung im biologisch-pathogenetischen Sinne.

Lorenz hat, um wenigstens ein effectives, nicht bloss construirtes Beispiel zu geben, den Ahnenverlust in der Ascendenz Kaiser Wilhelm II. festgestellt. Ich habe die entsprechenden Zahlen, d. h. die Zahlen seiner wirklichen Ahnen in Schema I den Maximalzahlen der möglichen Ahnen in Klammern beigesetzt. Es ergibt sich, dass der Ahnenverlust erst in der vierten Ascendenzreihe beginnt, dann aber weiter aufwärts rapid steigt, so dass von den 512 Einzelindividuen, die im günstigsten Falle (ohne jeden Ahnenverlust) die neunte Ascendenz-

reihe zusammensetzen, bei Kaiser Wilhelm II. nur 162 effectiv sich finden.

Was bedeutet das biologisch? Ueber das scheinbare Paradoxon, dass die ahnenstolzesten Persönlichkeiten oft, ja sogar meist, die wenigsten Ahnen haben, kommen wir biologisch leicht hinweg. Ahnenstolz im landläufigen Sinne ist wieder, ebenso wie Familie, ein rein fictiver, wenn man will, socialpolitischer Begriff, der sich nur auf Traditionswerthe bezieht, biologisch aber gar keinen Inhalt hat.

Es fragt sich, welche Bedeutung biologisch der Ahnenverlust für das Einzelindividuum hat, ob er ihm Segen oder Fluch, Vortheil oder Nachtheil gebracht hat.

Kehren wir zu unserem ersten Beispiel zurück, so ergibt ein Blick auf Tafel II, dass der Urgrossvater Müller zwar in der vierten Generation doppelt erscheint, also in der Zählung der Gesammtahnen einmal ausfällt, dass er andererseits aber sein Keimplasma zwei Mal, durch seinen Sohn und seine Tochter auf den Urenkel vererbt hat.

Die Chromosomen des Urgrossvaters Müller sind also zweifach, gewissermaassen in zwei Strömen auf den jungen Müller übergegangen, von denen der eine durch den Grossvater und den Vater Müller, der andere durch die Grossmutter Schulze geb. Müller und die Mutter Schulze geht. Dieser Urgrossvater gewinnt also für die Constitution des jungen Müller eine grössere Bedeutung, wie die anderen Individuen seiner Ascendenzreihe, ob eine gute oder schlechte, das hängt von seiner Constitution, von der Beschaffenheit seines Keimplasmas, das er selbst von unzähligen Ascendenten ererbt hat, ab.

Hervorzuheben ist aber bei dieser Ueberlegung ausdrücklich, dass die durch Inzucht bedingte Präponderanz dieses Urgrossvaters, möge sie sich nun in bonam oder malam partem äussern, keineswegs beim Urenkel in die Erscheinung treten muss. Es ist sehr wohl möglich, dass die doppelte Vertretung seiner Chromosomen in der Gesammterbmasse durch die bereits geschilderte Reductionstheilung, die zufällig für ihn, d. h. für eine möglichst vollständige Uebertragung seiner Erbwerthe in der weiteren Descendenz ungünstig ausfiel, wieder aufgehoben wurde.

Kurz, auch hier wiederum sehen wir in der Möglichkeit (in potentia) das freieste Spiel der Kräfte oder wenn man will, unübersehbare Laune des Zufalles.

Nur soviel lässt sich sagen, dass die den Ahnenverlust bedingende Inzucht durch einseitige Häufung ungünstiger Erbtheile degenerirend wirken kann, aber nicht muss, durch Häufung günstiger Erbwerthe aufbauend, veredelnd wirken kann, aber nicht muss. Damit stimmt die historische Erfahrung überein. Hinzuzufügen ist nur noch, dass beides, der degenerative, wie der veredelnde Einfluss Bedeutung hat für das Individuum sowie für die Rasse, aber nicht für die „Familie". Denn diese kommt biologisch nicht in Betracht.

Dies sind in Kürze die biologischen Grundlagen, von denen aus wir Stellung nehmen müssen zu der wichtigen Frage der Verwandtenehen, zu der Frage nach der biologischen Bedeutung der Consanguinität. Um den Fluss der Darstellung nicht zu sehr zu unterbrechen, habe ich das thatsächlich vorliegende Material über diese Frage in Kürze in einem besonderen Zusatz (Anm. 45) abgehandelt.

Die Folgerungen, die Lorenz in genial intuitiver Weise aus seinen historisch-genealogischen Studien zog, sie finden in der Chromosomentheorie der Vererbung ihre biologisch-naturwissenschaftliche Begründung. Auch die landläufigen, durch die Jahrhunderte gehenden ärztlichen Erfahrungen über Vererbung von Krankheiten oder besser Krankheitsanlagen finden im Spiel der Chromosomen, das der Biologe unter dem Mikroskop beobachtet, ihren materiellen Ausdruck. Und doch handelt es sich bei dieser Feststellung nur um einen ersten, schüchternen Schritt in wissenschaftliches Neuland, einen ersten Schritt, der aller Voraussicht nach im Princip entscheidend und darum von unübersehbarer Tragweite sein wird, der aber doch selbst noch nicht weiter führt, als in die Vorhalle des Problems.

H. E. Ziegler hat ganz Recht, wenn er betont, dass der Versuch schon jetzt weiter zu gehen, als dieser erste Schritt erlaubt, von dem exacten Boden biologisch-naturwissenschaftlicher Thatsachen ab- und in das Gebiet der reinen Spekulation hinüberführen würde. Und doch treibt uns unser Erkenntnissdrang weiter. Ist erst einmal der Vorhang gelüftet, der das Problem bisher verhüllte, so wollen wir wenigstens hineinsehen in den Raum, der es beherbergt, wollen uns wenigstens eine Vorstellung, wenn auch nur eine provisorische, von seiner weiteren Gestaltung machen, mag dieselbe auch in noch so unbestimmten Umrissen vor uns liegen.

Die Chromosomentheorie der Vererbung macht zwei Voraussetzungen. Erstens nimmt sie an, dass alle Chromosomen einer Geschlechtszelle untereinander gleichwerthig sind, in dem Sinne, dass jedes Chromosom ebensoviel Einfluss auf den entstehenden Organismus ausübt wie jedes andere.

Daraus folgt aber zweitens, dass je ein Chromosom nicht etwa ein einzelnes Organ, oder gar nur eine einzelne Eigenschaft des künftigen Organismus, sondern diesen ganz beeinflusst (Ziegler). Mit anderen Worten: In jedem Chromosom ist die ganze Erbmasse für den neuen Organismus gegeben, sie sind nur insofern untereinander verschieden, als sie von verschiedenen Vorfahren stammen (beziehungsweise stammen können) und folglich verschiedene Vererbungstendenzen mitbringen (Ziegler).

Von diesen Annahmen aus erklären sich, wie Ziegler ausführt, ungezwungen die bekannten genealogisch nachweisbaren Vererbungsthatsachen der menschlichen Pathologie. Man braucht nur wieder das Schema der Ahnentafel zu betrachten, um es mindestens wahrscheinlich zu finden, dass „jeder Mensch einige Chromosomen besitzt, welche mit der Disposition zu häufig vorkommenden Krankheiten belastet sind

(z. B. Tuberculose, Karzinom, Nervosität). Denn eine zufällig zusammengestellte Gruppe so vieler einzelner Individuen (Ziegler sagt nicht ganz correct: von acht „Familien") wird selten von diesen Krankheiten ganz frei sein. „Wollte also ein Heiratscandidat bei der Wahl seiner Braut alle erbliche Belastung durchaus vermeiden, so müsste er immer Junggeselle bleiben". So pessimistisch das klingt, es ist buchstäblich wahr. Darum fährt auch H. E. Ziegler tröstend fort: „Aber es kommt überhaupt nicht darauf an, ob einzelne Chromosomen aus belasteten Familien (besser von entsprechend belasteten Individuen der Ascendenz) herstammen, sondern es ist vor allem wichtig, in welchem Zahlenverhältniss die belasteten Chromosomen zu der Gesammtzahl der Chromosomen stehen. Sind z. B. unter den 24 Chromosomen eines Menschen 3 oder 5 Chromosomen, welche die Disposition zu Diabetes mitbringen, so werden diese wenigen Chromosomen gegenüber den übrigen einen zu geringen Einfluss auf die Organisation haben, um eine Disposition des Individuums zu der Krankheit zu bedingen. Sind aber unter den 24 Chromosomen etwa 10 bis 12 oder noch mehr mit derselben krankhaften Anlage belastet, so wird die Wahrscheinlichkeit viel grösser, dass sie die Bildung des Organismus in der Art beeinflussen, dass die Disposition gerade zu der Krankheit entsteht."

Damit stimmt die alte Erfahrung überein, dass „beiderseitige Belastung besonders ungünstige Aussichten gibt".

Schon vor Ziegler habe ich in meinem Vererbungsvortrage auf dem Congresse für innere Medicin im Jahre 1905 die Consequenzen desselben Gedankenganges etwas drastischer in folgender Form zum Ausdruck gebracht: „Will Jemand als Ehestifter Vorsehung spielen, so sorge er dafür, dass möglichst gute Gesammtconstitutionen sich paaren. Dies ist das oberste Gesetz. Zweitens ist darauf zu sehen, dass, wenn specifische Krankheitsdeterminanten gehäuft in der Ahnenmasse des einen Ehecandidaten sich nachweisen lassen, möglichst gerade diese in der Ahnenmasse des anderen Theiles fehlen, wenn nun doch einmal geheiratet werden soll."

Dem Sinne nach kommt das, wie man sieht, auf dasselbe hinaus, wie wenn H. E. Ziegler räth, dass bei der Heirat Individuen sich meiden sollen, in deren Ascendenz „belastete Chromosomen" derselben Art sich vorfinden. Nur dass Ziegler von „belasteten Chromosomen" spricht, während ich den Ausdruck „specifische Krankheitsdeterminanten" eingeführt habe.

Was bedeutet dieser sprachliche Unterschied? Ziegler erklärt ausdrücklich, dass zwar die Grundbegriffe der Weismann'schen Vererbungslehre, das Keimplasma, die Amphimixis und die Reductionstheilung nicht zu entbehren seien, dass aber für unsere Zwecke die Determinantenlehre und die Germinalselection, weil mehr hypothetischen Charakters, besser noch ausser Spiel blieben.

Dies ist der Punkt, wo die Frage einsetzt, ob wir uns — wenn auch nur vorläufig — in der menschlichen Pathogenese mit der „Chromosomentheorie" begnügen sollen oder nicht.

Meines Erachtens bringt uns die „Chromosomentheorie" nicht wesentlich über das hinaus, was bereits aus der historisch-genealogischen Betrachtungsweise von Lorenz an sich folgt. Ihr grosser Werth liegt in der überaus wichtigen Thatsache, dass sie die biologisch naturwissenschaftliche Grundlage für die genealogische Vererbungstheorie gegeben hat.

Aber es ist, wie ich glaube, nicht recht möglich, hier Halt zu machen. Die medicinisch-pathogenetische Betrachtungsweise kann an den tiefer grabenden Spekulationen der Biologen über die Constitution der Chromosomen nicht mehr achtlos vorübergehen.

Präformation oder Epigenese — das ist das Feldgeschrei, von dem die einander bekämpfenden Heerlager der Biologen widerhallen.

5. Präformation oder Epigenese.

Wenn wir die Chromosomen als Erbträger ansehen, so wird aus ihren Combinationsmöglichkeiten die genealogisch zu fordernde, ungeheuer grosse Variabilität der Individuen bei starrer Constanz der Art begreiflich.

Mit dieser Erkenntnis erhalten wir aber keine Vorstellung darüber, in welcher Art und Form die Anlagemasse in den Erbträgern gegeben ist oder doch wenigstens als gegeben gedacht werden kann.

„Wir verstehen, wie Korschelt und Heider (24, S. 81) ausführen, unter Anlage jedes als geordnete Gruppe erkennbare oder doch vorzustellende System von Theilchen, welches vermöge besonderer Structureigenthümlichkeiten einen bestimmten Theil des ausgebildeten Zustandes hervorzubilden im Stande ist. Da sich der gesammte Körper des ausgebildeten Thieres (und des Menschen) aus dem befruchteten Ei entwickelt, so muss sich naturgemäss jeder Theil des ausgebildeten Körpers auf gewisse Theilchen im befruchteten Ei zurückführen lassen (O. Hertwig)." Die uns beschäftigende Frage läuft also darauf hinaus, „ob im befruchteten Ei für eine bestimmte Bildung des entwickelten Zustandes bereits eine bestimmte, als gesondertes System zu betrachtende und auf bestimmte Structuren beruhende Anlage vorhanden ist, oder ob eine solche sich erst im weiteren Verlaufe der Entwicklung ausbildet."

Die Wichtigkeit dieser Frage auch für die pathogenetische Erblichkeitslehre, nicht bloss für die Biologie als solche, leuchtet ein.

A ist sechsfingerig, *B* farbenblind geboren. *A* hat ein Glied zu viel, *B* bestimmte Nervenelemente (die roth-grün empfindenden Zäpfchen und Stäbchen, sowie die dazu gehörigen Leitungsbahnen) zu wenig. Wie kam das zu Stande? Zwei Möglichkeiten liegen vor. Entweder liegt die Sache so, dass in dem Keimplasma, aus dem *A* entstand, ein entsprechendes Bestimmungsstück zu viel, in dem Keimplasma, aus dem *B* entstand, ein entsprechendes Bestimmungsstück zu wenig

vorhanden war, beider Keimplasma also sich in diesen Punkten von vornherein materiell untereinander sowohl, wie von dem ihrer Artgenossen unterschied, oder man muss annehmen, dass die befruchteten Eier, aus denen *A* und *B* hervorgingen, von vornherein, d. h. unmittelbar nach der Befruchtung materiell sich noch nicht unterschieden, dass vielmehr erst während der nun folgenden Embryogenese Kräfte wirksam wurden, die hier zu einem materiellen Plus des ausgebildeten Organismus (dem sechsten Finger), dort zu einem materiellen Minus (der auf einem anatomischen Defect beruhenden Rothgrünblindheit) geführt hat.

Nach der üblichen Terminologie bezeichnet man die erstere Annahme als Präformation, die letztere als Epigenesis.

Die Präformationshypothese setzt voraus, dass im befruchteten Ei für sämmtliche am ausgebildeten Zustande erkennbare gesonderte Bildungen normaler oder artabweichender (pathologischer) Art bereits besondere, selbstständige Anlagestücke materiell vorhanden sein müssen. Die Epigenesis nimmt an, dass dieselben erst in einer späteren Zeit der Entwicklung (der Ontogenese) entstehen.

Ist die erstere Hypothese, die Präformation von vornherein begreiflicher, sagen wir, natürlicher, so setzt sie auf der anderen Seite, wie die einfachste Ueberlegung hervortreten lässt, einen so ungeheuer complicirten Bau des specifischen Keimmaterials voraus, dass uns bei der Ausmalung desselben schwindlig wird. Man überlege, dass nach dieser Theorie jedes Chromosom, einen gesetzmässig gegliederten Bau haben muss, der an Complicirtheit dem des ausgebildeten Organismus nicht nachsteht. Hat jede der zahllosen functionell differenzirten Hirnrindezellen ihre eigene Determinante im Keimplasma?

Vermeidet die zweite, die Epigenesistheorie, diese unleugbar grosse Schwierigkeit, da sie mit der Annahme einer nur beschränkten Zahl von Anlagen auskommt, der Eizelle also einen verhältnissmässig einfachen Bau zuschreiben kann, so operirt sie andererseits mit durchaus unfassbaren, um nicht zu sagen mystischen Begriffen, für die uns erst recht jede Vorstellung fehlt. Die Entwicklung (in der Ontogenese) vollzieht sich (für den Epigenetiker) „unter wirklicher Production von Mannigfaltigkeit“ (Korschelt und Heider).

Wer aber producirt die Mannigfaltigkeit? Was sind das für Kräfte?

Es is das Verdienst von Roux, in seinem Programmartikel (46) erst einmal wenigstens begrifflich die beiden Möglichkeiten scharf präcisirt zu haben.

„Wenn wir (ich folge der Darstellung von Korschelt und Heider) vom Standpunkte der Präformationslehre ausgehend, annehmen, dass die Entwicklung im Wesentlichen in einer gesetzmässigen Vertheilung und Activirung des in der befruchteten Eizelle vorhandenen Anlagematerials besteht, so werden wir für die Entwicklung der einzelnen Theile des Embryos einen hohen Grad von Selbstständigkeit

voraussetzen dürfen. Denn das weitere Schicksal derselben wird ja durch den ihnen überkommenen Theil des Anlagematerials bestimmt. In diesem Falle beruht die Entwicklung der einzelnen Theile des Embryos im Wesentlichen auf Selbstdifferenzirung, d. h. die zur Erzielung eines bestimmten, typisch gestalteten Resultates dienenden Kräfte sind in diesem Theile selbst vorhanden, während den von aussen aufgenommenen Energieen keine das typische Resultat irgendwie bestimmende Wirksamkeit zukommt. Der Gesammtembryo besteht dann aus einzelnen Theilen, die sich unabhängig von einander weiterbilden. Die Entwicklung ist Mosaikarbeit.

Im anderen Falle, wenn die Entwicklung auf Epigenesis beruhen sollte, so würden wir zu der Annahme genöthigt sein, dass die Entstehung neuer Anlagen im Wesentlichen auf ein Zusammenwirken der verschiedenen Theile des Eies zurückzuführen sei. Wir müssten dann den Wechselbeziehungen (Correlationen) der einzelnen Theile des Eies aufeinander einen wesentlichen gestaltenden Einfluss zuschreiben und die Entstehung neuer Differenzirungen auf eine Einwirkung, die das Ganze des Embryo auf seine einzelnen Theile ausübt, zurückführen. Die Entstehung einzelner Theile des Embryos wäre dann abhängige oder correlative Differenzirung."

Ueberlegen wir ruhig und unvoreingenommen, so ist die Präformationstheorie, abgesehen von der vorauszusetzenden grossen Complicirtheit im Bau der befruchteten Eizelle, also diese zugegeben, für die Ontogenese ohne weiteres einleuchtend und verständlich. Schwierig bleibt die phylogenetische Frage nach dem Ursprung des complicirten Keimplasmas selbst, das ja nach dieser Lehre alle Geheimnisse des Lebens, an denen wir herumstudiren, schon enthält, nur in anderer Form, wie der entwickelte Organismus!

Während also der Präformismus die letzten biologischen Räthsel nicht löst, sondern nur zurückschiebt, kommt die Epigenese der phylogenetischen Betrachtungsweise viel schmiegsamer entgegen. Dafür aber arbeitet sie mit Hypothesen ad hoc, mit der Construction von Begriffen, die, ehe sie etwas beweisen können, doch selbst erst bewiesen werden müssten!

Wie die blossen Correlationen, die Wechselbeziehungen der einzelnen Theile aufeinander an sich etwas neues („neue Differenzirungen") hervorbringen sollen, ist schwer verständlich. Setzt man aber materiell gebundene Kräfte voraus, die durch gegenseitige Beeinflussung das Neue, die Anlagen, entstehen lassen, so haben wir doch wieder — Präformismus.

Interessant ist es, dass dieser Gegensatz keineswegs ein Product der modernen Biologie, sondern recht alt ist, so alt, wie die wissenschaftliche Lehre überhaupt.

Die hervorragenden Physiologen und Biologen des XVII. und XVIII. Jahrhunderts (Swammerdamm, Malphigi, Leeuwenhock, Haller, Bonnet, Spallanzani) waren so gut wie alle gewissermassen

naive Präformisten. „Von den Beobachtungen über die Entwicklung des Schmetterlings in der Puppe und der Pfanzenblüthe in der Knospe ausgehend, stellten sie den Satz auf: die Entwicklung (des Einzelwesens — der Begriff der Entwicklung im phylogenetischen Sinne existirte noch nicht) sei nur die Entfaltung bereits vorhandener Theilchen, welche in der Eizelle (resp. in der Samenzelle) wegen ihrer Kleinheit und Durchsichtigkeit unserer Wahrnehmung unzugänglich sind. Es gibt kein Werden — alle Theile sind im Ei bereits vorhanden und von Anfang an geschaffen."

So entstand der Terminus „Entwicklung" oder „Evolution", welche Worte ja das Auseinanderfalten eines im zusammengewickelten Zustande vorhandenen Gebildes bedeuten.

Dieser Lehre trat im Jahre 1759 Caspar Fr. Wolff in seiner berühmten „Theoria generationis" als erster wissenschaftlicher Epigenetiker gegenüber. Gestützt auf seine klassischen Untersuchungen der Hühnchenentwicklung stellte er die Behauptung auf, der Keim sei Anfangs nur ein unorganisirter Stoff, welcher sich erst im Laufe der Entwicklung allmählich organisire.

Die fortschreitende Embryologie brachte dann die Epigenesis immer mehr zur Herrschaft. 1853 schrieb (wie ich Korschelt und Heider entnehme) Leukart in seinem berühmten Artikel „Zeugung": „Unsere Kenntnisse von der Entwicklung des Embryo, wie von der Bildung der Zeugungsstoffe, lassen nur eine Deutung zu und diese ist im Sinne der Epigenese. Es kann keinem Zweifel unterliegen: der Embryo ist das Product einer Neubildung, die an die Zeugungsstoffe anknüpft."

Wenn noch Haeckel 1872 in seiner „Anthropogenie" den Embryo im sogenannten Monerulastadium als „eine ganz gleichartige, structurlose Masse", ein „einfaches Kügelchen von Urschleim" bezeichnete, so musste sich doch mit der inzwischen immer mächtiger sich entwickelnden Zellenlehre und ihrer Anwendung auf die ersten Entwicklungsvorgänge bald wieder eine starke Wandlung in den Anschauungen geltend machen.

Die mit der immer grösseren Vervollkommnung unserer optischen Hilfsmittel und der immer feineren Ausbildung der Methodik (Färbeverfahren) sich entwickelnde Vertiefung unserer histologischen Kenntnisse liess Bau und Structur der Zelle immer complicirter erscheinen. Die merkwürdigen Vorgänge der indirecten Kerntheilung der Somazellen wurden in analoger Weise auch in der Embryogenese nachgewiesen. „Man erkannte in der Ei- und Samenzelle Elemente von hochcomplicirter Zusammensetzung, welche durch einen besonderen Reifeprocess für die bei der Zeugung vor sich gehende Vereinigung der Kernsubstanzen vorbereitet worden waren."

Diese Erkenntniss von der histologisch nachweisbaren Complicirtheit namentlich des Kernes und der beim Reifungsprocess vor sich gehenden gesetzmässigen Umwandlungen der Chromatinsubstanzen mussten nothgedrungen einem neuen Präformismus die Wege bahnen.

Der erste Schritt nach dieser Richtung fand schon im Jahre 1874 durch His (Unsere Körperform und das physiologische Problem ihrer Entstehung, Leipzig 1874) mit der Aufstellung des Princips der organbildenden Keimbezirke statt. Dieses Princip besagt (nach Korschelt und Heider), dass jedes aus der Keimscheibe des Wirbeltierembryos hervorgehende Organ in irgend einem räumlich bestimmten Bezirk der flachen Scheibe seine vorgebildete Anlage habe und dass man auf dem Wege rückläufiger Verfolgung dahin komme, eine derartige Bestimmung auf das befruchtete und selbst auf das unbefruchtete Ei auszudehnen.

„Man war auf diesem Wege allmählich zur Präformationstheorie zurückgeführt worden."

Und nun wurde dieselbe auf dem Boden der neugefundenen Thatsachen neu aufgebaut. Am consequentesten und am vollständigsten in bewunderuswerther Gedankenarbeit durch Weismann.

Ohne weiteres in die Augen springend ist dabei der fundamentale Unterschied der alten und der neuen Präformation. Dort im menschlichen Ei ein wirklicher kleiner homunculus, der sich nach der Befruchtung entwickelt, d. h. einfach auswächst, hier im Keimplasma etwas total anderes, irgendwie gestaltete Anlagestücke, mag man sie nun Biophoren, Biogene oder sonst wie nennen, aus denen durch Umwandlung und Differenzirung die Gewebe und Organe erst werden. Die Frage ist nur die, ob im befruchteten Ei für jede differente Eigenschaft (bezw. deren materielle Träger) des ausgebildeten Organismus eine gesonderte, selbstständige Anlage (nennen wir sie unpräjudicirlich Determinante) in bestimmter räumlicher Anordnung vorhanden ist oder ob während der ontogenetischen Entwicklung nach der Befruchtung durch das Eingreifen näher zu präcisirender Kräfte aus vorher mehr oder weniger gleichartigem Idioplasma die verschiedenen Bildungen des Embryo erst entstehen.

Um diese Frage dreht sich gegenwärtig der Streit der biologischen Schulen.

Am schärfsten hat wohl Nägeli zuerst dem Gedanken der Specification der Eizelle als Ganzes Ausdruck gegeben: „Die Eizellen enthalten alle wesentlichen Merkmale ebenso gut, wie der ausgebildete Organismus und als Eizellen unterscheiden sich die Organismen nicht minder von einander als im entwickelten Zustande. In dem Hühnerei ist die Species ebenso vollständig enthalten als im Huhn und das Hühnerei ist von dem Froschei ebenso verschieden, als das Huhn vom Frosch."

Das erscheint vollkommen einleuchtend. Und doch macht sich eine, wie es scheint an Stärke stetig zunehmende Reaction gegen die „Mosaiktheorie" geltend, wie sie die nothwendige Folge des Präformismus ist und wie sie von Weismann bisher am vollständigsten ausgearbeitet ist.

Soviel ich sehe, ist es die schwer im Einzelnen vorstellbare Complicirtheit des Baues, die jedes Chromosom, das selbst doch schon an der Grenze der Sichtbarkeit steht, nach der Präformationstheorie auf-

weisen muss, was die grosse Schaar der Epigenetiker abschreckt und zu ihrem ablehnenden Standpunkte führt.

„Müssen wir, so fragen Korschelt und Heider, der Eizelle bereits eine hohe Complication der Zusammensetzung zuschreiben, eine Complication, welche der des ausgebildeten Zustandes nahe kommt? Sind wir genöthigt, für jedes Merkmal der ausgebildeten Form eine besondere latente Anlage in der Eizelle zu supponiren und die Entwicklung nur als eine Activirung dieser schon vorhandenen Anlagen zu betrachten, in welchem Falle die Entwicklung im Wesentlichen auf Selbstdifferenzirung dieser Anlagen im Sinne der Mosaiktheorie beruhen würde?"

Wie im nächsten Abschnitt näher ausgeführt werden wird, beantworte ich diese bestimmt gestellte Frage als Pathologe zunächst, d. h. nach dem jetzigen Stande unseres Wissens, mit einem ebenso bestimmten Ja. Ich kann mir die Sache nicht anders vorstellen, als dass der sechsfingerige Mensch eine specifische Determinante mehr, der grünrothblinde eine specifische Determinante weniger wie seine Artgenossen in dem Keimplasma hatte, aus dem er entstammt und das er dem ihm gleichartigen (aber nicht artgleichen) Theil seiner Ahnen verdankt.

Korschelt und Heider und mit ihnen viele der namhaftesten Biologen denken anders.

„Wir haben, sagen diese Autoren, deren ausgezeichneter Darstellung ich in dieser Frage hauptsächlich gefolgt bin, wir haben keine Ursache für die Annahme eines derartig complicirten Baues der Eizelle. Die Beobachtung lehrt uns zunächst, dass die Eizelle ebenso einfach zusammengesetzt ist, wie jede andere Zelle des Organismus, und dass im Verlaufe der Entwicklung neue sichtbare Complicationen entstehen. Eine Nöthigung, in die Eizelle eine unserer Wahrnehmung entzogene Complication der Zusammensetzung hineinzugeheimnissen, würde nur dann vorliegen, wenn die Möglichkeit der Entstehung der Complicationen des ausgebildeten Zustandes auf epigenetischem Wege vollkommen ausgeschlossen wäre. Das scheint uns aber nicht der Fall zu sein. Es ist die Möglichkeit im Auge zu behalten, dass die Entwicklung thatsächlich unter Neuerzeugung von Mannigfaltigkeit (!) einhergeht, deren Entstehung aber in einer Weise gesichert ist, dass das specifisch charakterisirte Endresultat mit Nothwendigkeit erreicht wird. Dass wir uns von den hierbei sich abspielenden Vorgängen keine rechte Vorstellung bilden können, ist bei unserer Unkenntniss vom Bau und den Functionen des lebenden Protoplasmas nicht zu verwundern."

„Stellen wir uns auf diesen Standpunkt, so beruht die Entwicklung, insofern das Ziel derselben unverrückbar vorgeschrieben ist, auf Präformation; insofern aber bei derselben immerfort neue Complicationen geschaffen werden, geht sie nach Art der Epigenesis einher. Die Entwicklung ist dann „epigenetische Evolution" (Driesch)."

Mir scheint, dass hier wieder einmal, wie so oft in den empirischen Wissenschaften, ein schwieriges Problem, statt mit neuen Thatsachen-

mit — neuen Worten gelöst wird. So kommen wir nicht weiter. Ob in der Biologie die „epigenetische Evolution" sich länger halten wird, wie in der Politik der „conservativ-liberale Block" Bülows, wird sich zeigen. Unvereinbare Gegensätze lassen sich nicht auf die Dauer „paaren".

Ueberblickt man unvoreingenommen das bereits vorliegende, recht grosse biologische Thatsachenmaterial, wie es in dem grossen Werke von Korschelt und Heider in mustergiltiger Weise zusammengestellt ist, so erhält man den Eindruck, dass erst weitere sachliche Aufschlüsse auf Grund neuer Forschungen die Entscheidung bringen werden. Bei dieser Sachlage wäre es für den Pathologen verfehlt, auf das Für und Wider des biologischen Streites hier im Einzelnen einzugehen. Ich persönlich wenigstens fühle mich dazu weder berufen, noch im Stande. Worauf es zunächst nur ankam, das war der Versuch, für den dem ganzen Gebiet fernstehenden Arzt und Mediciner wenigstens die Bedeutung der Streitfrage kurz und klar auseinander zu setzen, damit er sich gegebenen Falls selbst orientiren könne.

Ein solche vorläufige Orientirung ist aber für den naturwissenschaftlich denkenden Arzt, der dem pathologischen Vererbungsproblem nicht mehr aus dem Wege gehen kann, durchaus nothwendig. Wir können nicht warten, bis die mit Seeigeleiern und Pferdespulwürmern arbeitenden Biologen fertig und über das Vererbungsproblem unter sich einig sind. Wir wollen wissen, wie das menschliche Erbelend — das wahrhaftig gross genug ist — entsteht und ob und wie wir unsere Kinder und Kindeskinder vor der leidigen Degeneration, dem Rasseverfall, schützen können. Nietzsche selbst hatte es leicht, die Forderung vom Hinaufpflanzen der Menschheit zu stellen. Er blieb als Junggeselle — Theoretiker. Aber soviel ist schon jetzt wenigstens in die breite Masse der Gebildeten von diesen Dingen eingedrungen, dass man uns Aerzte ernsthaft zu befragen anfängt, wie man das Hinaufpflanzen anfangen oder — für Bescheidenere — wenigstens das „Hinabpflanzen", die angeblich drohende Individual- und Massendegeneration vermeiden könne. Kurz, wir müssen praktisch zu diesen die Zeit bewegenden Fragen Stellung nehmen, und zwar gleich, schon jetzt, auch wenn die Biologen über Präformation oder Epigenesis unter sich noch nicht im Reinen sind.

Ja, hier ist vielleicht der schon in der Einleitung (S. 330) von mir angedeutete Punkt zu suchen, wo die Pathologie in die Lage kommt, der Biologie das von ihr in überreichem Maasse erhaltene Capital wenigstens mit bescheidenen Zinsen wieder zu erstatten.

Denn — um das Wesentliche gleich an die Spitze zu stellen, die Beschäftigung mit der menschlichen Pathologie drängt — wenigstens mir ist es so gegangen — je länger, je mehr und je tiefer die Erkenntniss geht, um so entschiedener zum ausgesprochenen Präformismus hin. Vielleicht macht das auf die Biologen, die mit Ascaris megalocephala viel vertrauter sind, wie mit dem Homo sapiens (Linné) wenigstens einigen Eindruck.

Vor allem ist ein wichtiger Gesichtspunkt immer wieder hervorzuheben. Ebenso wenig wie die Resultate von Thierexperimenten, die sich auf äussere Krankheitsursachen beziehen (cf. Bacteriologie) ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden dürfen, ebenso wenig ist das für endogene Factoren der Fall. In ersterer Beziehung haben uns die letzten drei Jahrzehnte doch etwas kopfscheu gemacht. Vestigia terrent. Hüten wir uns davor, embryologisch in denselben Fehler zu verfallen, den wir bacteriologisch glücklich überwunden haben.

Dass die ewigen Schmetterlingsversuche, die, wie Semi Meier sagt, einem nachgerade auf die Nerven fallen, nichts für die Frage der direkten Vererbung individuell erworbener, somatogener Abänderungen beim Menschen beweisen, wird man wohl allmählich einsehen.

Genau ebenso wenig beweisen die berühmten Regenerationsversuche an Salamander und Molch die Nothwendigkeit der Epigenesis beim Menschen. Gewiss ist den biologischen Epigenetikern ohne weiteres zuzugeben, dass die Regenerationsphänomene ein starkes Gewicht auf ihrer Wagschale sind. Denn die Weismann'sche Idee der „Ersatzdeterminanten", mit der er bekanntlich auf diesem Gebiete den Präformismus retten will, trägt zu sehr den Stempel der ad hoc gemachten Verlegenheitshypothese an der Stirn, als dass sie dem principiellen Gegner Eindruck machen könnte. Die ironische Frage liegt doch zu nahe, ob denn wirklich die Natur, als sie die Ersatzdeterminanten phylogenetisch schuf (entstehen liess), es voraussehen konnte, dass nach tausenden von Jahren ein vorwitziger Biologe gerade die Verstümmlungen vornehmen würde, deren Regeneration wir unter unseren Augen vor sich gehen sehen!

Aber darum — und darauf kommt es nur hier an — beweisen jene Regenerationsvorgänge beim Axolotl nichts gegen den Präformismus beim Menschen. Denn beim Menschen wächst die abgeschnittene Zehe, wie wir alle wissen, eben nicht und niemals wieder!

Warum soll beim Menschen die Sache nicht anders liegen können, wie beim Axolotl? Dort reiner Präformismus, hier Epigenese?

Sollte diese Lösung nicht natürlicher sein, wie die von Driesch: dem Ziele der Entwicklung nach Präformation, der Art der Entwicklung nach Epigenese, und zwar ganz allgemein für jede Art Lebewesen?

Ich weiss, dass gegen eine derartige Betrachtungsweise sofort die heftigste Reaction einsetzen wird. Wie kann man bei der Erklärung eines rein causalen Geschehens, und ein solches ist jede organische Entwicklung, verschiedene Principien in die Natur hineintragen, beim Menschen ein anderes wirksam sein lassen, wie beim, wenn auch noch so niedrig stehenden, Thier? Ist das nicht Sacrileg, Verrath an den heiligsten Grundsätzen der exact naturwissenschaftlichen Biologie? Vorsicht! Die monistischen Zionswächter passen gut auf!

Nun, ich weiss mich frei von jeder, auch der leisesten reactionären Anwandlung. Nur das eine muss ich betonen: die echte Wissenschaft erstrebt Naturerkenntniss ohne Schielen nach rechts oder links; sie lässt sich auf kein Dogma einschwören, mag es noch so tiefsinnig transcendent oder noch so oberflächlich materialistischer Natur sein.

Gewiss, die letzten Kräfte, die alles Geschehen, das organische und das anorganische beherrschen, sind wesensgleich (Monismus). Das hindert aber nicht die Erkenntniss, dass in der organischen Welt, wie sie sich nun einmal entwickelt hat, besondere vitale Kräfte secundär wirksam sind, die wir aus den übergeordneten physikalisch-chemischen Energieformen abzuleiten noch nicht vermögen. Wenn Jensen, in dem bereits erwähnten interessanten Buch: „Organische Zweckmässigkeit, Entwicklung und Vererbung vom Standpunkte der Physiologie" unter schärfster Zurückweisung der auf morphologischem Boden stehenden „micellar-bioblastisch-idioblastischen Hypothesen" den Versuch einer monistischen Erklärung der Entwicklung der Organismen auf rein physikalisch-chemischer Grundlage macht, so dürfte sich das bald als ein Versuch mit „unzureichenden Mitteln" (natürlich nicht persönlich, sondern dem Stande der Wissenschaft nach), herausstellen.

Die auf morphologische Vorgänge, welche jederzeit unter dem Mikroskop beobachtbar sind, aufgebaute Chromosomentheorie der Vererbung, löst die letzten Räthsel nicht. Sie ist aber der einfachste Ausdruck unseres thatsächlichen Wissens auf diesem schwierigen Gebiete. Das ist immerhin etwas. Und weiter noch. Alles drängt auf die Erkenntniss hin, dass die Ontogenese der artfest gewordenen höheren Lebewesen sich im Einzelnen anders vollzicht als die Phylogenese.

Es ist ein besonderes Verdienst O. Hertwig's (Die Zelle und die Gewebe, II. S. 271 und ff.) mit Bestimmtheit betont zu haben, dass das biogenetische Grundgesetz Haeckels in diesem Punkte einer wesentlichen Ergänzung bedarf.

„Wenn schon die Eier eines Säugethieres von denen eines Reptils und eines Amphibiums sehr wesentlich verschieden sind, weil sie ihrer ganzen Organisation nach nur die Anlagen für ein Säugethier, wie diese für ein Reptil oder ein Amphibium repräsentiren, um wie viel mehr müssen sie verschieden sein von jenen hypothetischen einzelligen Amöben, die noch keinen anderen Erwerb aufzuweisen hatten, als nur wieder Amöben ihrer Art zu erzeugen!"

Die befruchtete Eizelle des höchst differenzirten Lebewesens, des Menschen, mag aussehen wie die Amöbe, von der die Metazoen phylogenetisch abstammen, aber sie ist mit ihr keineswegs, wie das biogenetische Grundgesetz vermuthen lassen könnte, identisch. Sie enthält bereits den ganzen ungeheuren Anlagecomplex, den das Keimplasma phylogenetisch erworben hat, während die Amöbe von der einfachen micellaren Organisation ist, die genügt, wieder eine Amöbe hervorzubringen.

Viel schärfer und principieller als es bisher geschehen ist — das ist der wesentliche Sinn aller meiner Ausführungen — muss unter-

schieden werden zwischen den — rein empirisch erforschbaren — Gesetzen, die die Ontogenese der hoch und höchst differenzirten Metazoen beherrschen und den phylogenetischen Factoren, die den Evolutionismus als solchen erklärlich machen.

Bei dem — gleichviel auf welchem Wege — artfest gewordenen Menschen, ist schon im Keimplasma die ungeheuer hohe Differenzirung gegeben, die der Erwerb der Phylogenese von Jahrmillionen ist. Darum braucht der Mensch somatogene Neuerwerbungen nicht mehr zu vererben. Er kann es nicht mehr, weil er durch weitgehendste Differenzirung in seiner Organisation die Fähigkeit dazu verloren hat, ebenso wie die Fähigkeit der Regeneration ganzer Gliedmaassen. Er hat diese Fähigkeit verloren, weil sie ihm auf der Höhe seiner Organisation nur Schaden bringen würde, nämlich die Gefahr der erblichen Degeneration, die ungeheuer und unaufhaltsam wäre, wenn jede somatische Verstümmlung, jede somatische krankhafte Veränderung noch auf das Keimplasma abzufärben im Stande wäre.

Wenn Semon seine Mneme das „erhaltende Princip" im Wechsel des organischen Geschehens nennt, so hat das phylogenetisch in der That einen verständlichen Sinn. Falsch ist aber meiner Meinung nach die Deduction der Vererbbarkeit somatogenen Erwerbes beim Menschen. Auch Forel kann sich, trotz seiner begeisterten Zustimmung zur Lehre Semon's, in diesem Punkte gewisser kritischer Bedenken nicht entziehen.

„Die Engraphie der Keimzellen durch Erregungen des Centralnervensystems kommt natürlich, sagt Forel, auf die Vererbung wirklich erworbener Eigenschaften hinaus."

„Freilich," fährt er fort, „scheint die relativ grosse Stabilität der Arten dagegen zu sprechen. Ebenso auch die Thatsache, dass die tausendfältigen Engramme, die seit dem Alterthum bis heute unsere europäische Cultur durchlaufen haben, unsere erblichen Grundeigenschaften so wenig geändert haben. In der That besteht wohl der einzige tiefere Unterschied zwischen einem alten Griechen und einem heutigen Culturmenschen in der anderen individuellen Erziehung und Erlernung, d. h. in der individuell erworbenen Engraphie und ein Zeitgenosse Platos wäre in unseren heutigen Schulen im Durchschnitt nicht einfältiger, als einer unserer Schüler.

Hätte diese gewaltige Gehirnengraphie die Keimzellen seither stark verändert, so müssten wir erblich ganz andere Menschen geworden sein. Daraus ergibt sich, wie viel gewaltiger und rascher die Wirkungen der Conjunction und der Zuchtwahl auf die Vererbung sind. Dennoch, wenn wir die Wirkungen von infinitesimalen Kräften in sehr langer Zeit und bei ungeheuer häufiger Wiederholung annehmen, lässt sich Semon's Ansicht als endlich für unseren Verstand fassbaren Modus eines engraphischen Aufbaues der Organismen durch die Aussenwelt zu einer höheren organischen Entwicklung unbedingt annehmen. (Freilich zwingen uns die Thatsachen, die Sache so aufzufassen, dass erworbene Engramme sich bei undifferenzirten, niedrigeren

Organismen relativ rascher als bei hochentwickelten, mit specialisirtem Nervensystem entwickeln.) Damit wäre der Darwinismus mit dem Weismannismus in Einklang gebracht."

Es erscheint mir sehr wichtig, von diesen Zugeständnissen Forel's Act zu nehmen. Der von Forel selbst in Paranthese, also ganz nebensächlich gegebene (von mir gesperrte) vorletzte Satz enthält den eigentlichen Kernpunkt der ganzen Frage. Dass eine Amöbe, wenn sie sich durch einfache Theilung fortpflanzt, alles „somatisch Erworbene" auf beide Hälften gleichmässig „vererbt", ist selbstverständlich. Sobald die Differenzirung zwischen Somazellen und Propagationszellen auftritt, wird das anders. Weismann hat das in seinen Descendenzvorträgen ausserordentlich lebendig und anschaulich geschildert. Bei den höchstdifferenzirten, mit äusserst specialisirtem Nervensystem begabten Metazoen liegt der durch die phylogenetische Engraphie der Jahrtausende oder Jahrmillionen angehäufte Erwerb im Keimplasma der Art verborgen, um in jedem Einzelindividuum, das wie eine Knospe aus dem unsterblichen Stamm des Lebens hervortritt, zur vollen Blüthe zu gelangen. Und die Blüthe entfaltet sich, lebt und vergeht, ohne eine sichtbare Spur zu hinterlassen. Der Strom des Lebens fluthet weiter. Weismann's geniale Theorie von der Continuität des Keimplasmas ist höchstes biologisches Postulat, wenn wir die Menschheit begreifen wollen, wie sie geworden ist und wie sie heute lebt, wirkt und sich fortpflanzt.

Ich kann hier abbrechen.

Von den verschiedensten Seiten betrachtet, fliessen alle Ströme der biologischen, der anthropologischen, der pathologischen Erkenntniss in den einen Punkt zusammen: Der historische, artfest gewordene, hochdifferenzirte, mit einem äusserst specialisirtem Nervensystem begabte Mensch bringt sein Schicksal mit auf die Welt. Der eine ist ein bene, der andere ein male natus schlechthin. Zwischen beiden liegt die unendliche Zahl der wechselnden Plus- und Minus-Varianten.

Bestimmend aber ist die (im Sinne des Einzelfalles) zufällige Combination der Chromosomen, die bei jedem Zeugungsact aus dem unerschöpflichen Jungbrunnen des Ahnenplasmas sich zusammenfinden. Das ergibt in Bezug auf die Ontogenese Determination im strengsten Sinne des Wortes.

Und diese Determination müssen wir uns materiell bedingt vorstellen. Ob die Art, wie Weismann das „Mosaik" im Keimplasma im Einzelnen ausmalt, sich bei fortschreitender morphologischer Erkenntniss als richtig erweisen wird oder kann, ist für den Arzt eine cura posterior. Für uns kommt es auf die biologische Erkenntniss an, dass alle körperlichen und geistigen Eigenschaften, alle artidentischen und alle gelegentlichen artfremden Merkmale des Einzelmenschen sich gesetzmässig entwickeln aus materiell gegebenen Anlagestücken im Keimplasma der Eltern, das seinerseits materiell in ununterbrochener Reihe aus dem Keimplasma der zahllosen Ascendenten sich zusammensetzte.

Und diese Bestimmungsstärke nennen wir — zunächst ganz unpräjudicirlich — mit Weismann Determinanten.

Aufgabe des nächsten und letzten Abschnittes ist es, an typischen Beispielen eine Uebersicht über unsere jetzige Kenntniss von der Natur und der Häufigkeit der pathologischen, d. h. artfremden, abwegigen Determinanten zu geben, die uns bei der Beobachtung des gesunden und kranken Menschen entgegentreten.

6. Angeborene Missbildungen. Vererbbare Anomalien und Krankheitsanlagen.

Eine vollständige Zusammenstellung aller möglichen erblichen Anomalien des Baues und der Function der Organe des menschlichen Körpers liegt nicht im Plane dieser allgemeinen Pathogenese. Worauf es zum Schluss noch ankommt, das ist eine an möglichst prägnanten Beispielen gegebene Uebersicht über die verschiedenen Kategorien der ererbten und vererbbaren Abwegigkeiten.

Nicht noch einmal besonders zu betonen brauche ich die Nothwendigkeit, auch in der Pathologie den Erblichkeitsbegriff auf seinen streng naturwissenschaftlich-biologischen Inhalt einzuschränken. Nur um solche Anomalien handelt es sich, für die als zureichende Ursache ihres Auftretens entsprechende materielle Anlagestücke (Determinanten) im Keimplasma, das von den Eltern stammte, also in den Chromosomen des befruchteten Eies nachgewiesen werden können oder doch wenigstens vorausgesetzt werden müssen.

Es fragt sich, wie weit die in den Lehrbüchern der allgemeinen Pathologie von jeher eine grosse Rolle spielenden sogenannten „Angeborenen Missbildungen (Vitia congenita)" hierher gehören. Für viele desselben ist diese Frage leicht, für andere schwer zu beantworten.

Sobald sich nachweisen lässt, dass ein „Entwicklungsfehler", eine „angeborene Missbildung" die Folge ist von Einwirkungen äusserer Art, die auf den normal veranlagten Embryo im Verlaufe seiner fötalen Entwicklung einwirken, scheidet der betreffende Fall aus der pathogenetischen Vererbungslehre aus. Zwei Momente sind es, die nach unseren heutigen Kenntnissen, wie im postfötalen Leben, so auch auf die Gestaltung der fötalen Theile eine Einwirkung ausüben können, nämlich Entzündungsprocesse des Fötus und der Eihäute einerseits und Druckwirkungen andererseits. (Vergl. Perls' Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie. 3. Aufl. Herausgegeben von F. Neelsen. Stuttgart, Enke. 1894, S. 621 und ff.)

Haben wir Beweise dafür, dass solche Einwirkungen am fötalen Körper überhaupt zur Geltung kommen, so ist es (nach Perls-Neelsen) selbstverständlich, dass dieselben um so mehr zu auffälligen Verunstaltungen des Fötalkörpers führen werden, in je früherer Zeit sie auf ihn einwirken. So werden sie in den ersten Fötalmonaten, be-

vor die definitive Gestaltung der Körpertheile ausgesprochen ist, diese leicht verhindern können, in dem sie Gewebe, aus denen gewisse Organe erst hervorgehen sollen, zerstören, die Theile gegen einander verschieben, von einander trennen u. s. w.

Dass aber entzündliche Zustände im fötalen Körper in ähnlicher Weise vorkommen, wie extrauterin, ist zweifellos; fast an allen Organen desselben sind die Zustände der Exsudation, der Eiterung, der Narbenbildung und Adhäsion, also die Zeichen abgelaufener oder früherer Entzündung gefunden worden, namentlich die verschiedenen Formen disseminirter Hautentzündungen, adhäsiver und exsudativer Peritonitis und Pleuritis, Endokarditis der Pulmonalklappen, interstitielle Hepatitis, Pneumonie; und wie am fötalen Körper selbst, so kommen auch an den Eihäuten Veränderungen vor, die den entzündlichen Veränderungen der serösen Häute analog sind.

Auf diese Weise können nicht bloss Zerstörungen schon angelegter Gewebe und Verschluss oder Verengerung verschiedener Kanäle und Ostien entstehen, auch die weitere Entwicklung der Organe kann in sehr erheblicher Weise beeinträchtigt werden. So können beispielsweise peritonitische Verwachsungen und Stränge zum vollständigen Verschluss einzelner Darmtheile führen und dergleichen mehr.

Sowohl diese durch entzündliche Zustände gesetzten Veränderungen als auch anderweitige Einflüsse können dann zweitens die fötale Entwicklung dadurch stören, dass durch sie ein erheblicher Druck auf den Fötus in toto oder auf einzelne Theile desselben ausgeübt wird. Hierher gehören die Umschnürungen einzelner Theile des Kindes durch Amnion-Stränge, peritonitische Stränge und dergleichen, durch welche vollständige Abtrennung (Amputation) der Theile veranlasst werden kann.

Alles das steht fest und ist als Ursache der Missbildung im Einzelfalle leicht nachweisbar.

In Folge dessen hat man denn auch vielfach versucht, „im Bedürfniss nach einer fasslichen Erklärung“ solcher abnormer Bildungen, wie Perls-Neelsen betonen, alle Missbildungen auf derartige äussere Ursachen zurückzuführen.

Das ist nun aber sicher nicht angängig. Es gibt eben eine grosse Zahl von Missbildungen, die sich einer solchen Deutung nicht fügen wollen.

Drei mögliche Annahmen bleiben dann nach Perls-Neelsen noch übrig. Und zwar seien als Ursachen der Missbildungen folgende Schädlichkeiten noch in Betracht zu ziehen: 1. äussere Erschütterungen des Uterus, 2. psychische Eindrücke der Mutter (sogenanntes Versehen) und 3. abnorme Beschaffenheit des ursprünglichen Verhaltens des Ovulums, respective der Spermatozoen. Von diesen drei möglichen Ursachen halten die beiden ersten einer strengen, wissenschaftlichen Kritik kaum Stand.

„Inwiefern mechanische Erschütterungen der Schwangeren, Fall, Schlag etc. einen Einfluss auf die Entstehung von Missbildungen haben,

darüber fehlen bestimmte Erfahrungen; allerdings wird in sehr vielen Fällen die Angabe gemacht, dass solche vorausgingen, indessen dürfen wir dieselbe wohl für die meisten Fälle auf das Verlangen zurückführen, eine Erklärung für abnorme Vorgänge zu suchen auch in der Reihe alltäglicher Ereignisse. In noch viel höherem Grade gilt dies von der früher viel besprochenen Lehre, dass in psychischen Beeinflussungen der Mutter die Ursache der Missbildungen zu suchen wäre" (Perls-Neelsen a. a. O.) (51).

Um so grösseres Gewicht ist der letzten der drei möglichen Ursachen beizulegen. Es ist von Interesse, die Auffassung von Perls-Neelsen über die Rolle, die die Erblichkeit im engeren biologischen Sinne bei der Entstehung von Missbildungen spielt, wörtlich kennen zu lernen.

„Das letztgenannte Moment — die abnorme Beschaffenheit des ursprünglichen Verhaltens des Ovulums, respective der Spermatozoen — dürfen wir nicht unterschätzen. Die Thatsachen der erblichen Uebertragung noch innerhalb der Norm liegender eigenthümlicher Körperzustände zeigen hinlänglich deutlich, dass Spermatozoon und Ei Verschiedenheiten ihrer ursprünglichen Beschaffenheit besitzen müssen, die für die Gestaltung des Fötus und für den Ablauf seiner Entwicklung maassgebend sind, und für eine Reihe von Missbildungen, namentlich für die Doppelmissbildungen, ist eine andere Erklärung als die einer ursprünglichen Abweichung des Ovulums oder des Befruchtungsvorganges vom normalen Verhalten kaum denkbar."

Welches aber sind die Kriterien, die es ermöglichen, eine Missbildung als in der Anlage gegeben, als „determinirt" im strengen biologischen Sinne des Wortes anzusprechen?

In erster Linie überzeugend ist der Nachweis der thatsächlichen Vererbung, d. h. des sogenannten familiären Auftretens einer bestimmten Anomalie, oder besser ihres gehäuften Vorkommens in der Ascendenz des zu untersuchenden Falles.

In diesem Sinne werden wir die Hyperdaktylie als ein typisches Beispiel echter Vererbung kennen lernen.

Eine wahre Fundgrube derartig determinirter Abwegigkeiten lehrt uns die Ophthalmologie kennen. Professor Peters (Rostock) ist mit einer Zusammenstellung und kritischen Bearbeitung dieses Materials beschäftigt. Ich muss auf diese demnächst erscheinende grosse Monographie, die viele überraschende Aufschlüsse über bisher unverständliche Anomalien im Bau des Auges gibt, ausdrücklich verweisen.

Ausschliessen lässt sich die Keimesdetermination überall da, wo es sich um lebensunfähige Missbildungen handelt. Ein „Acardiacus" kann nicht seinesgleichen zeugen, also auch nicht von seinesgleichen abstammen. In diesen und allen ähnlichen Fällen — es handelt sich um die monstra (τέρατα, daher Teratologie) im engeren Sinne des Wortes — kann es sich also nur um Hemmungsbildungen durch äussere Ursachen, niemals um determinirte Keimanlagen handeln.

Zwischen beiden Extremen liegen Fälle, über deren Genese sich streiten lässt. Entscheidend ist die sorgfältige Analyse des Einzelfalles nach dem jeweiligen Stande der Wissenschaft.

Für diese Analyse ist wichtig der bereits mehrfach hervorgehobene Grundsatz, dass der positive Nachweis gehäuften Vorkommens analoger Anomalien in der Ascendenz die erbliche Natur desselben beweist oder doch mindestens überwiegend wahrscheinlich macht, dass aber das Fehlen dieses Nachweises die Entstehung durch Keimesdetermination keineswegs ausschliesst, wenigstens dann nicht, wenn der Natur der Sache nach die betreffende Anomalie überhaupt im Keim determinirt sein kann. (Beim Acardiacus braucht die Frage nicht erst discutirt zu werden!)

Erblichkeit ist in solchen Fällen dann anzunehmen, wenn mögliche äussere Ursachen nachweislich fehlen.

„Für alle individuellen Eigenschaften, für welche eine somatogene Erwerbung ausgeschlossen ist, d. h. die nicht auf Reizwirkungen beruhen, die der Körper während des individuellen Lebens — einschliesslich der Embryogenese — erfahren hat, bedarf es nicht erst statistischer (besser genealogischer Ma.) Feststellungen, um ihre Erblichkeit zu beweisen. Denn es existirt für sie keine andere Quelle als die Erblichkeit!" (Schallmeyer.)

Das gilt für eine Unzahl von Krankheitsanlagen und Missbildungen ebenso, wie für die physiologischen Varietäten, z. B. Farbe der Augen, der Haut, der Haare und dergleichen mehr.

Die Chromosomentheorie der Vererbung lässt das begreiflich erscheinen.

Ich habe drei Söhne und drei Töchter. Die Söhne sind alle drei rothgrünblind, von den Töchtern keine. Wir Eltern erfreuen uns beide des denkbar feinsten Farbenunterscheidungsvermögens.

„Heredität" im engeren Sinne des Wortes besteht also nicht. Trotzdem steht es meiner wissenschaftlichen Ueberzeugung nach fest, dass weder bedingungsloser Zufall noch äussere Bildungshemmung, sondern echte Keimesdetermination vorliegt. Das würde nun ohne weiteres glaubhaft sein, wenn eines der vier Grosseltern „Daltonisten" wären oder gewesen wären. Drei derselben leben noch. Sie sind normal farbensichtig. Seit vielen Jahren todt ist der Vater meiner Frau. Erfahrungsgemäss wird gerade der Daltonismus, ebenso wie die Hämophilie mit Vorliebe, wenn auch nicht ausschliesslich, vom Grossvater mütterlicherseits auf die männlichen Enkel mit Ueberspringen der freibleibenden Mutter, die nur als „Conductor" dient, übertragen. Ob dieser Grossvater grünrothblind war, hat sich nun aber nicht mehr feststellen lassen. Ich halte es keineswegs für ausgeschlossen, dass sein Daltonismus Zeit seines Lebens völlig unbemerkt geblieben ist. Er war Jurist, lebte intensiv seinem Berufe und kümmerte sich wenig um die farbige Umwelt. Aber, selbst wenn sich noch unverdächtige Zeugnisse für seinen normalen Farbensinn finden sollten, so wäre auch damit die Erblichkeitshypothese in diesem Falle nicht widerlegt. Die determi-

nirende Quelle müsste eben in der Ascendenz noch weiter aufwärts gesucht werden. Damit wächst die Zahl der möglichen rothgrünblinden Erblasser (in der nächsten Generation aufwärts schon acht) und die Schwierigkeit ihres Nachweises.

Wir kommen damit auf den bisher von uns nicht näher erörterten Begriff des Atavismus, über den noch das Nöthigste zu sagen ist.

Atavus heisst Ahn, aus attae avus = Grossvater des Vaters. Guttmann definirt dementsprechend in seiner Medicinischen Terminologie (Urban und Schwarzenberg, 1902, S. 68) ganz richtig: Atavismus = Rückschlag; Wiederauftreten von Eigenschaften früherer Generationen, die bei den Eltern, beziehungsweise den unmittelbar vorangehenden Generationen fehlten.

In diesem fest umrissenen, wörtlichen Sinne wollen wir in der Pathogenese das Wort Atavismus gebrauchen. Diese Erklärung ist nothwendig. Denn in der Descendenzlehre hat der Begriff Atavismus vielfach den erweiterten Sinn eines Rückschlages in das Thierische erhalten. Ja, schon vor Darwin hat die Annahme, dass der Mensch bei seiner Entwicklung die Entwicklungsformen der anderen Thierclassen nach einander durchmache, zu einer ähnlichen Deutung der gesammten Pathologie geführt.

„Stark's Glaube, dass die Krankheiten der Menschen zum grossen Theile als Rückfälle des höheren Lebens auf tiefere Stufen der thierischen Organisation aufzufassen seien, begeisterte Jahn zu der Abfassung des Buches: ‚Die abnormen Zustände des Thierlebens' (1842). Mit ausserordentlichem Scharfsinn werden hier für alle pathologischen Zustände die entsprechenden Vorbilder im Thierreich gesucht —, der Grund der Scrofulose ist darin zu suchen, dass der Mensch im Zustande des Pflanzenfressers verharrt; stinkender Athem ist beim Jaguar normal; das Bersten des Herzens hat einige Aehnlichkeit mit dem sogenannten Rückengefässe des Maikäfers, das acht seitliche Spalten hat, durch welches das Blut sich frei in die Leibeshöhle ergiesst; und so geht es durch 700 Seiten." (Cit. nach Perls-Neelsen.)

Dass diese Art „Atavismus" Phantasterei ist, liegt auf der Hand. Wenn aber Perls-Neelsen skeptisch hinzufügen: „Ob die atavistische Deutung der angeborenen Missbildungen grösseren Werth besitzt?" und dieser Lehre vom „Atavismus" jede wissenschaftliche Begründung absprechen, so muss doch gesagt werden, dass nach der Lehre von der Continuität des Keimplasmas es — rein theoretisch — keineswegs so ungeheuerlich erscheint, wenn man annimmt, dass einzelne ursprünglich rein thierische Determinanten sich im menschlichen Gesammtkeimplasma erhalten haben und gelegentlich, wenn auch selten, noch wieder auftauchen. Wenigstens scheint mir z. B. für die Polymastie kaum eine andere Deutung näher liegend.

Nur soviel ist richtig, dass bei dem artfest gewordenen Menschen der Atavismus in diesem phylogenetischen Sinne, nach allem, was wir wissen, nur noch eine sehr untergeordnete Rolle spielt.

Um so grösser ist die Bedeutung des „Atavismus" im engeren und eigentlichen Sinne für die menschliche Pathogenese. Ohne die durch die Chromosomentheorie der Vererbung verständlich gemachte Annahme der jederzeit möglichen Latenz der Determinanten durch eine oder mehrere Generationen ist in der Lehre von der Erblichkeit pathologischer Zustände beim Menschen nicht auszukommen.

Versuchen wir nunmehr — unter Ausschluss aller durch äussere Einwirkungen bedingten fötalen Missbildungen — uns eine Vorstellung von der Natur der theoretisch möglichen vererbbaren Artabweichungen zu bilden, so werden wir von dem Begriff des Normalmenschen auszugehen haben.

Dass es einen Normalmenschen als reales Individuum nicht gibt, steht fest. Der Normalmensch ist ebenso wie der „mittlere Mensch" Quetelet's eine Abstraction, construirt aus zahllosen Einzelbeobachtungen und Messungen. Bau, Grösse und Function der Organe schwanken individuell innerhalb recht weiter physiologischer Grenzen. Wo die Grenze zwischen physiologischen und pathologischen Abweichungen vom mittleren Durchschnitt einer Organfunction (also der Norm) zu suchen ist, das unterliegt vielfach der subjectiven Willkür des Beurteilers. Die Grenzen sind durchaus flüssig und gehen ohne feste Marke ineinander über.

Von pathologischen Artabweichungen im Bau und in der Function der Organe werden wir daher nur dann reden dürfen, wenn es sich um grobe Differenzen handelt, bei denen es ohne weiteres offensichtlich ist, dass sie dem mittleren Durchschnitt vollkommen fremd sind.

Wir denken uns nun den normalen Menschen ontogenetisch aus einer im Ganzen und Grossen constanten Zahl von Determinanten hervorgegangen, und zwar von Determinanten, deren jede mit der entsprechenden eines anderen normalen Menschen wesensgleich ist. Diese Wesensgleichheit ist aber keine absolute Identität. Die ihrem Wesen nach artgleichen Haare des Menschen unterscheiden sich sowohl nach der Rasse, wie individuell in Farbe, Dicke, Länge und sonstiger Beschaffenheit.

Diese Unterschiede sind exquisit erblich, d. h. durch Verschiedenheiten in den sonst artgleichen Determinanten bedingt. Ihr Erscheinen oder Nichterscheinen im Individuum hängt von der — zufälligen — Chromosomenmischung ab. Aber sie sind nicht pathologisch.

Als pathologisch betrachten wir derartige Varianten — freilich entschieden etwas willkürlich — dann, wenn die Artabweichung auffällig ist.

Das letztere ist jedenfalls immer dann der Fall, wenn wir anatomische Bildungen oder Functionen individuell auftreten sehen, die dem Durchschnitt (dem Normalmenschen) fehlen; oder umgekehrt dann, wenn anatomische Bildungen oder Functionen, die der Art zukommen, dem Individuum fehlen.

In dem einen Falle war eine specifische Determinante im Keimplasma zu viel, im anderen zu wenig.

Wir unterscheiden demnach — als die beiden ersten Gruppen vererbbarer Anomalien

I. Angeborene anatomische Plus-Variationen, bedingt durch das gelegentliche Auftreten überschüssiger (dem Durchschnitt fehlender) Determinanten; und

II. Angeborene anatomische Minus-Variationen, bedingt durch das Fehlen bestimmter physiologischer (d. h. der Art im Durchschnitt zukommender) Determinanten in den Chromosomen des befruchteten Eies.

Als typisches Beispiel für I mag die Polydaktylie, als typisches Beispiel für II der Daltonismus gelten.

I. Die Polydaktylie. (Erbliche Plus-Variante.)

Dass die „Polydaktylie" oder allgemeiner Hyperdaktylie ausgesprochen erblich ist, dürfte unbestritten sein. Sie kommt zumeist vor als festgewordene Eigenschaft bei gewissen Hühnerrassen.

Nach Braus (Entwicklungsgeschichtliche Analyse der Hyperdaktylie. Münch. med. W. 1908, Nr. 8) besitzen die in Frankreich als Mastgeflügel gezüchteten Houdanhühner (ähnlich auch die englischen Dorkings und einige andere) regelmässig an ihren Füssen statt der gewöhnlichen vier Zehen deren fünf oder gelegentlich sogar sechs Stück. Diese Rasse wurde schon von den Römern gezüchtet; ihre Reinheit wurde ausser an anderen Merkmalen stets am Vorhandensein der Extrazehen gemessen.

Neuere Kreuzungsversuche (Hurst, Davenport) haben ergeben, dass auch bei Kreuzungen von Houdanhühnern mit nicht hyperdaktylen Hühnerarten zunächst alle oder fast alle Individuen überzählige Zehen besitzen. — „Auch beim Menschen ist ja Hyperdaktylie erblich, und zwar gelegentlich in so hohem Grade, dass in dem bekannten Fall von Potton (nach de Ranse: Sur la consanguinité p. 616. Bull. Soc. d'anthropologie. Paris, IV Tome, 1863) ein vom Verkehr abgeschlossenes französisches Dorf (im Département d'Isère) aus fast ausschliesslich hyperdaktylen Bewohnern bestand; hier ging nach Mischung mit Bewohnern der Umgegend, nachdem bessere Verkehrsbedingungen entstanden waren, die Missbildung allmählich zurück. Auch sonst gehört das Vorkommen überzähliger Zehen oder Finger beim Menschen nicht zu den Seltenheiten; jeder Arzt hat solche Fälle gesehen."

(Vergl. auch Orth [a. a. O. S. 37], der als Namen des betreffenden Dorfes Eyeaux, Isère und als Quelle F. Devay, Du danger des mariages consanguins. 1862, ref. Arch. gén. de méd. 1863. I, p. 763, angibt.)

Sind diese Angaben richtig, so ergibt sich, dass ebenso, wie bei den Hühnern auch beim Menschen eine sechsfingerige Rasse

sich künstlich züchten liesse. Die Sechsfingrigkeit könnte auf diese Weise Arteigenthümlichkeit, d. h. normal werden. Jetzt nennen wir die Fünffingrigkeit normal, und zwar deshalb, weil die Naturzüchtung für diese Variante entschieden hat (52).

Völlig räthselhaft bleibt nur, wie die Determinante des sechsten Fingers, die noch im Gesammtkeimplasma der Menschheit herumspukt, in dieses hineingekommen ist.

Sehr nahe liegt es, an den phylogenetischen Atavismus im Sinne der Descendenzlehre zu denken. Jedoch ist das eine Hypothese, die man weder beweisen, noch widerlegen kann. Ganz unwahrscheinlich ist es, dass es sich um eine der de Vries'schen Mutationen handelt. Die ganze Lehre von den Mutationen, so wichtig sie botanisch sein mag, hat für die menschliche Pathogenese noch keine Bedeutung.

Viel verwerthbarer im Sinne des Descendenz-Atavismus ist eine zweite Plus-Variante, die als Beispiel dienen möge, die in diesem Sinne schon erwähnte Polymastie.

Sehr interessant ist es, dass, wie Iwai, Chefarzt des japanischen Rothkreuzspitales, nach einem Referat von Bing (Medic. Klinik 1907, Nr. 47, S 1439) berichtet, die Polymastie in Japan sehr häufig zu sein scheint, besonders beim weiblichen Geschlecht, das sie in 5·19 Procent der Fälle (!) aufweist, während von den Männern nur 1·68 Procent überzählige Brustdrüsen oder Mammillen zeigen.

Im Gegensatz zu den kaukasischen Rassen trägt der Japaner seine überzähligen Brüste fast stets oberhalb der normalen, gewöhnlich an der vorderen Wand der Achselhöhle. Mehr als sechs Mammae oder Mammillae sind bis jetzt nicht an einer einzigen Person gezählt worden. Gut ausgebildete akzessorische Exemplare bei Frauen sind durchaus functionsfähig, denn sie beginnen mit der Geburt zu secerniren und die Milchabsonderung kann über sechs Monate anhalten. Es scheinen die polymastischen Frauen zu Kinderreichthum überhaupt und speziell zu Zwillings- und Drillingsgeburten eine gewisse Prädisposition zu besitzen. Unter den Fällen von Iwai figurirt sogar eine Fünflingsgeburt.

Sehr wichtig ist es, dass sich unverkennbare Beziehungen der Polymastie zur Lungentuberculose geltend machen. Die Fälle von Polymastie sind nämlich unter den Tuberculösen viel häufiger als unter den Nichttuberculösen (8·27 Procent gegen 4·06 Procent). Ferner fanden sich unter den polymastischen Patienten eines japanischen Spitales 37·7 Procent Tuberculose, unter den übrigen nur 22·3 Procent (Lancet 14. Sept., 21. Sept. und 5. Oct. 1907 [Bing]).

Ich widerstehe der Versuchung, an diese wichtigen Mittheilungen weitergehende biologisch-phylogenetische Betrachtungen anzuknüpfen — sie liegen nahe genug — und gehe zur Diskussion der zweiten Kategorie, den Minus-Varianten über.

II. Der Daltonismus. (Erbliche Minus-Variante.)

Während die totale Farbenblindheit eine nur seltene Erscheinung und die Blaugelbblindheit überhaupt noch unsicher ist, kommt die Rothgrünblindheit (der Daltonismus) verhältnissmässig häufig vor. Auf Grund sehr umfassender Untersuchungen von Holmgren, Cohn, Magnus und anderen Forschern gibt Schirmer (Eulenburg's Realencyklopädie, 2. Aufl. Bd. VII, S. 89) an, dass ungefähr 4 Procent Farbenblinde unter der männlichen Bevölkerung gefunden wurden, unter der weiblichen aber nur 0·3 Procent.

In Betreff der Heredität sagt Schirmer wörtlich: „Sehr interessant ist es, dass Erblichkeitsverhältnisse eine Rolle spielen, indem wiederholt Brüder mit Dyschromatopsie aufgefunden werden, und in einzelnen Familien in verschiedenen Generationen dieser Mangel nachgewiesen werden kann (Milne, Nicholl, Butler, Horner, Pagenstecher, Dor u. A.). Hierbei ist das Eigenthümliche, dass das Erbtheil in der Regel aus der mütterlichen Familie stammt, in der Weise, dass mit dem Ueberspringen der weiblichen Nachkommen die Anomalie auf die männlichen Enkel fortgepflanzt wird, während die Söhne der Farbenblinden von dieser Belastung und ebenso deren Kinder meist frei bleiben. Die Art der vererbten Farbenblindheit soll in derselben Familie auch dieselbe bleiben. Beide Augen desselben Individuums sind bisher stets in gleicher Weise mangelhaft gefunden worden, höchstens bestand ein gradueller Unterschied."

Was die eigentliche Natur dieser Anomalie anlangt, so nehmen (nach Schirmer) alle Forscher an, dass es sich um Functionsmangel eines gewissen Theiles der Nervensubstanz handelt. Wenn ich noch bestimmter nicht bloss von einem Functionsausfall, sondern gleich von einem ererbten anatomischen Defect gesprochen habe, so kommt das bei genauerem Zusehen eigentlich auf dasselbe hinaus.

Jedoch mag diese Frage noch offen bleiben. Jedenfalls handelt es sich um einen wirklichen angeborenen Defect.

Es ist zu erwarten, dass der Daltonismus nicht die einzige Minusvariation ist, die auf erblichem Boden entsteht.

Die namentlich von englischen Augenärzten mehrfach beschriebene congenitale Wortblindheit gehört ebenfalls hierher (53).

III. Viel wichtiger für die Pathogenese, wie die beiden ersten Gruppen, in denen es sich weniger um Krankheitsanlagen, als um das gelegentliche Auftreten artfremder oder das völlige Fehlen artwesentlicher Determinanten handelt, ist das häufige Vorkommen von Determinanten mit artabweichenden Eigenschaften.

1. Das klassische Beispiel dieser Gruppe ist die angeborene Hämophilie.

Weder die Blutgefässe, noch das Blut der Hämophilen lassen structurelle (morphologische, histologische) Abweichungen von der Art erkennen. Der Unterschied besteht in dem Mangel einer Function, der Gerinnbarkeit des Blutes.

Seitdem 1784 Fordyce über amerikanische Bluterfamilien und dann 1798 Rave über deutsche Bluter berichtete (Eichhorst, Eulenburg's Realencyklopädie. 2. Aufl. Bd. VIII, S. 615), hat sich bei dem nie erlahmenden Interesse an dieser auffälligen Anomalie eine sehr beträchtliche Casuistik über dieselbe angehäuft. Bei der Durchsicht derselben ergibt sich, dass über den springenden Punkt, nämlich über die hereditäre Natur des Leidens unter den maassgebenden Autoren völlige Uebereinstimmung herrscht. (Wenn — wohl als einziger — W. Koch die Hämophilie, „diese exquisit hereditäre Constitutionsanomalie" [Sahli] zu einer toxischen Infectionskrankheit stempeln will, so ist das ein interessantes Beispiel für die suggestive Macht, mit der herrschende Forschungsrichtungen disponirte Intelligenzen in ihren Bann zwingen. Einer ernsthaften Discussion bedarf diese Auffassung ebensowenig, wie etwa die hoffnungsvollen Bestrebungen eifriger Medicinjünglinge, durch die Entdeckung des Chlorosebacillus in die Schaar der Unsterblichen einzutreten.)

Die hereditären Verhältnisse bei der Hämophilie, wie sie uns zahlreiche „Stammbäume hämophiler Familien" kennen gelehrt haben, liessen schon frühzeitig gewisse immerwiederkehrende Beziehungen erkennen, die dazu verführten, von besonderen „Vererbungsgesetzen" zu sprechen.

Sehen wir uns die „Gesetze" oder „Regeln" etwas genauer an, so ergeben sich für eine wissenschaftlich zureichende biologisch-genealogische Betrachtungsweise viel grössere Schwierigkeiten, als gewöhnlich angenommen wird.

Wenn Sahli in der neuesten Arbeit über dieses Thema (Ueber das Wesen der Hämophilie. Zeitschr. f. kl. Med. Bd. LVI, Heft 3 und 4, 1905) sagt: „In allen drei (von ihm neu veröffentlichten) Stammbäumen finden wir, wie es bei der Hämophilie die Regel ist, ausschliesslich männliche Individuen als Bluter notirt, während dagegen ausschliesslich das weibliche Geschlecht der erblichen Uebertragung dienstbar gemacht ist, ohne dabei selbst zu erkranken," so stimmt das „ausschliesslich" für seine Fälle, aber durchaus nicht allgemein. So berichtet M. Fischer in einer Dissertation aus dem Jahre 1889 (citirt nach Litten, Die hämorrhagischen Diathesen. Medicinische Klinik Bd. III, S. 423) über eine ausgebreitete Bluterfamilie aus einem württembergischen Dorfe, in der „gegen die Regel" der anscheinende Stammvater, der Bluter war, selbst direct die Disposition vererbte, während dies sonst nur weibliche Familienmitglieder thun. Ferner waren unter den weiblichen „Conductoren" der Krankheit zwei Frauen wieder „gegen die Regel" selbst Bluter. „Im Ganzen waren unter 114 Familienmitgliedern (in vier Generationen) 17 Bluter, 13 männliche und 4 weibliche."

Die Regel, „dass die Uebertragung der Neigung zum Bluten sich ausschliesslich durch die weiblichen Mitglieder der Familie vollzieht, die selbst ausnahmslos von dieser Krankheit freibleiben, stammt, so viel ich sehe, aus den Arbeiten über die berühmte Bluterfamilie

Mampel aus Kirchheim bei Heidelberg, deren Stammbaum zuerst Chelius im Jahre 1827, dann Mutzenbecher 1841 beschrieben haben und der neuerdings von Lossen (Die Bluterfamilie Mampel. D. Zschr. f. Chirurgie 1876, Bd. VII) weitergeführt wurde.

Schon Grandidier hat in seiner bekannten Monographie (Die Hämophilie oder die Bluterkrankheit. 2. Aufl., Leipzig 1877) über 48 weibliche Bluter neben 609 männlichen aus 200 Bluterfamilien (also 1 : 13) berichtet, und dass von einer selbst blutenden Mutter sowohl Bluter wie Nichtbluter geboren werden können, beweist eine Mitteilung von H. Gocht (Arch. f. klin. Chir. Bd. LIX).

Wir können also zunächst nur so viel sagen, dass die Hämophilie sich beim männlichen Geschlecht weitaus häufiger findet, wie beim weiblichen und dass auffällig häufig die selbst gesunden Mütter den Keim, und zwar vorwiegend auf ihre Söhne übertragen.

Aber das ist kein Gesetz, nicht einmal eine Regel, da alle anderen Combinationen ebenso gut vorkommen können.

Grandidier hat den Versuch gemacht, die Vererbungsverhältnisse bei der Bluterkrankheit — unter Vermeidung jener Einseitigkeit — noch etwas bestimmter zu formuliren. Er stellt folgende beiden Leitsätze auf:

1. Männer aus Bluterfamilien, die selbst Bluter sind, erzeugen mit Frauen, die nicht aus Bluterfamilien stammen, bei weitem nicht immer hämophile Kinder; im Gegentheil sind in diesem Fall die Kinder häufiger gesund und nicht hämophil. Umgekehrt aber scheinen dagegen unter den Kindern von Frauen, die Bluterinnen sind, sich ganz regelmässig auch wieder hämophile zu finden.

2. Männer, die aus Bluterfamilien stammen, ohne selber Bluter zu sein, erzeugen mit Frauen aus anderen Familien so gut wie niemals hämophile Kinder. Dagegen finden sich unter den Kindern von Frauen, die Bluterfamilien angehören, ohne selbst zu bluten, dennoch fast ausnahmslos solche, die an ausgesprochener Hämophilie leiden. (Cit. nach Litten.)

Auch diese Formulirung kann nicht als glücklich angesehen werden.

Was sind „Bluterfamilien"? Diese Frage ist bisher nie gestellt. Und doch liegt hier die ganze Schwierigkeit der genealogischen Forschung und der zureichenden Beschreibung der bisher beobachteten erblichen Zusammenhänge.

Construirt man zunächst an einer Ahnentafel (s. Schema I) die Erblichkeitsverhältnisse, wie sie gefunden werden müssten, wenn „durch mehrere Generationen (wie es bei der Hämophilie die Regel sein soll), ausschliesslich männliche Individuen Bluter sind, während das weibliche Geschlecht ausschliesslich der erblichen Uebertragung dient, ohne selbst zu erkranken," so ergibt sich Folgendes.

Angenommen, der junge Müller (Schema I) sei Bluter, so war seine Mutter, geborene Schulze frei, übertrug aber den Keim von

ihrem hämophilen Vater Schulze. Dieser selbst erbte den Keim durch seine — freie — Mutter von deren hämophilen Vater Namens Witte. Dieser wiederum bekam ihn durch seine Mutter von deren hämophilen Vater Graf u. s. w. aufwärts. Kurz, in jeder Generation aufwärts müsste nach dieser Regel eine andere „Bluterfamilie" vorhanden sein. Und doch ist in der Stammbaumbetrachtung nur von der „Bluterfamilie" Müller (conf. „Bluterfamilie Mampel") die Rede.

Wieder zeigt sich, dass die blossen Stammbäume die Verhältnisse biologisch verzerrt wiedergeben.

Hier hat die exacte genealogische Ahnentafelforschung einzusetzen. Freilich wird es nicht leicht sein, das nöthige genealogische Material sicher und lückenlos zu beschaffen. Aber die Arbeit muss wenigstens versucht werden. Ich muss mir vorbehalten, in späteren Specialarbeiten darauf zurückzukommen.

Sehr bemerkenswerth ist nun, dass — wie Litten besonders hervorhebt — ganz ähnliche Erblichkeitsverhältnisse, wie bei der Hämophilie und dem Daltonismus auch noch bei einer dritten Affection — der Nachtblindheit (Hemeralopie) vorliegen.

Litten (Deutsche Klinik Bd. III, S. 427) sagt: „Wir verdanken E. Ammann, Augenarzt in Winterthur, die Kenntniss der Thatsache, dass sich die Nachtblindheit nach denselben Gesetzen vererbt wie die Hämophilie und der Daltonismus. Ammann theilt uns den Stammbaum einer Hemeralopenfamilie mit, aus dem das Vererbungsgesetz mit untrüglicher Sicherheit hervorgeht."

Gerade dieser Stammbaum ist sehr charakteristisch. Er beweist nur, dass in dem untersuchten hemeralopischen Verwandtenkreise ausschliesslich männliche Nachtblinde sich fanden. Sonst ist von Gesetzmässigkeit keine Rede. Und diese lediglich statistische Thatsache findet ihre Correctur durch anderweitige Beobachtungen. In der Literatur finden wir da, wo die Krankheit (die Hemeralopie) durch mehrere Generationen verfolgt werden konnte, zum Theil Töchter, zum Theil Söhne befallen (Sédan; 1885: 2 Familien, in der ersten sind von 12 kranken Mitgliedern 5 weibliche und 7 männliche, in der zweiten von 9 kranken Mitgliedern 5 weibliche und 4 männliche. Savenzy (Irish hospital Gaz. 1872): von 5 Brüdern und 5 Schwestern sind 2 Brüder und 3 Schwestern nachtblind). (Litten). Wo bleibt da die „untrügliche Sicherheit des Vererbungsgesetzes"?

Bei dieser Sachlage erscheint es mir verfrüht, schon jetzt auf die „parablastische" Erklärung des „Vererbungsgesetzes" bei der Hämophilie einzugehen, wie sie von Litten versucht wird. (Deutsche Klinik von Leyden und Klemperer. Bd. III, S. 425. Der interessirte Leser möge selbst nachlesen.)

Vorbehaltlich einer exacten genealogischen Neubearbeitung des ganzen vorliegenden Thatsachenmaterials lässt sich also zunächst nur so viel sagen, dass die Hämophilie, ebenso wie der Daltonismus und die Hemeralopie, ein typisches Beispiel ist einer rein vererbbaren Abwegigkeit, deren Ursache ausschliesslich in dem gelegentlichen Mani-

festwerden einer specifischen Determinante zu suchen ist, die in dem Keimplasma eines zusammengehörigen Verwandtenkreises ihr Wesen treibt.

Ob die anscheinend grosse Bevorzugung des männlichen Geschlechtes beim Manifestwerden dieser Determinante doch nur ein Zufall ist, oder ob sich eine solche vielleicht aus der Chromosomentheorie der Vererbung wird ableiten lassen, das müssen erst weitere Forschungen lehren.

Was nun endlich das eigentliche Wesen dieser Abwegigkeit betrifft, so muss besonders hervorgehoben werden, dass mit der Feststellung der erblichen Natur der Hämophilie über die Art der Functionsstörung noch nichts ausgesagt ist. Aber das ist bei der normalen Function, die ja ebenfalls erblich ist, nicht anders. Das physiologische Räthsel der Nichtgerinnbarkeit des Blutes beim Hämophilen ist nicht grösser, wie das Räthsel der Gerinnbarkeit beim Nichthämophilen. Beide Probleme erhellen sich gegenseitig.

In diesem Sinne sagt Sahli (a. a. O. S. 41): „Wir formuliren also per exclusionem den Schluss, dass die Ursache des Ausbleibens der natürlichen Blutstillung bei der Hämophilie darin zu suchen ist, dass die lädirte Gefässwand an der Läsionsstelle, wo sich der Thrombus bilden sollte, nicht die erforderlichen Mengen Thrombokinase oder zymoplastischer Substanz bildet, um aus dem disponiblen Thrombogen respective Betaprothrombin an Ort und Stelle Fibrinferment zu erzeugen.

Hieraus ergibt sich für die natürliche Blutstillung unter physiologischen Verhältnissen der Schluss, dass bei derselben die Thrombokinase oder die zymoplastischen Substanzen wenigstens zum Theile von der lädirten Gefässwand geliefert werden, respective dass durch diese der lädirten Gefässwand entstammenden Substanzen die lokale zu Thrombenbildung führende und blutstillende Gerinnung im Gefässlumen ausgelöst wird."

Schliesslich sei noch erwähnt, dass einer Zeitungsnachricht zu Folge die jungen Mädchen des Bluterdorfes Tenna in Graubünden neuerdings den heroischen Entschluss gefasst haben sollen, nicht zu heiraten, um die verhängnissvolle Diathese innerhalb ihres Kreises zum Erlöschen zu bringen!

In dieselbe Kategorie einer ererbten Functionsanomalie bei anscheinend normalen structurellen Verhältnissen gehören noch eine Reihe anderer Anomalien, die hier nur kurz Erwähnung finden mögen.

2. Als zweites Beispiel mag die angeborene Achylie (Achylia gastrica simplex. Martius) gelten.

Die Drüsenzellen des Magens entwickeln sich histologisch anscheinend normal, aber sie functioniren schlecht oder gar nicht. (Genaueres über die Achylie s. S. 204 und ff. dieses Werkes).

3. Es lässt sich erwarten, dass ähnliches auch bei anderen drüsigen Organen vorkommt. Vielleicht stellt sich das sehr bald

heraus, wenn wir erst über bessere Methoden der Functionsprüfung des Pankreas verfügen. Der schwere, genuine Diabetes juvenilis kann so seine Erklärung als Typus einer endogenen, auf ererbter Grundlage sich entwickelnden Krankheit finden.

4. Auch die constitutionelle Albuminurie gehört ihrem Wesen nach hierher (53).

Vergleichen wir diese vier als typische Beispiele herausgegriffenen, abwegigen Zustände, so ergibt sich, dass ihre pathologische Werthigkeit eine recht verschiedene ist. Der genuine, schwere Diabetes der Kinder ist immer tödtlich, die Hämophilie mindestens sehr gefährlich, die Achylie nur gelegentlich schädlich, die constitutionelle Albuminurie im ganzen recht harmlos. Das hängt offenbar ab von der Bedeutung, die der abwegigen Function (oder dem Functionsausfall) im Gesammtbetriebe des Organismus zukommt. Je schwerer die Folgen des letzteren, desto grösser ceteris paribus die jätende Naturauslese. Achylie und constitutionelle Albuminurie würden sich sicher als Rasseeigenschaft züchten lassen, Hämophilie und die zum schweren Diabetes führende Pankreasanomalie kaum. Die beiden letzteren Eigenschaften würden, noch ehe sie zum constanten Rassemerkmal geworden wären, den Untergang der Rasse herbeigeführt haben.

Darum sind auch die ersteren, die Achylia gastrica simplex und die constitutionelle Albuminurie bei näherem Zusehen, wie ich zuerst betont habe und wie jetzt wohl allgemein zugestanden wird, überraschend häufig, Hämophilie und schwerer jugendlicher Diabetes nicht.

5. Von den neuromuskulären Abwegigkeiten gehört in diese Gruppe in ganz typischer Weise die Myotonia congenita, die fälschlich sogenannte Thomsen'sche Krankheit. Wer die principiellen biologischen Begriffe, die wir ausführlich erörtert haben, seinem medicinischen Denken zu Grunde legt, der weiss, dass die Myotonia congenita keine Krankheit ist. Die Mitglieder der Familie Thomsen und ihre Artgenossen stellen vielmehr einen abwegigen Typus dar, es sind Menschen, deren Muskulatur sich andersartig zusammenzieht, wie die der überwiegenden Mehrheit. Auch die Thomsen's könnten ebenso, wie neuerdings die Homosexuellen auf die verrückte Idee verfallen, ihren Typus für den eigentlich normalen zu erklären.

Es würde ihnen das aber nicht viel nützen. Sie sind und bleiben in der äussersten Minorität, weil ihre Abart als äusserst unvortheilhaft für den Kampf um's Dasein ihr Ueberwuchern nicht zulässt.

IV. Handelt es sich in den Gruppen I bis III um vererbte Abwegigkeiten, die voll ausgebildet mit auf die Welt gebracht werden, also im eigentlichen Sinne des Wortes angeboren sind, so gibt es fernerhin Fälle, in denen die gewöhnlich als Krankheit aufgefasste Abnormität erst im extrauterinen Leben, und zwar meist in einer typischen Entwicklungsphase des Organismus in Erscheinung tritt.

1. Als besonders häufig zu beobachtendes und typisches Beispiel dieser Kategorie mag die Chlorose gelten.

Dass die Chlorose, wenn sie wirklich, wie wir annehmen, die nothwendige Folge ist einer specifischen Veranlagung, nicht bereits dem neugeborenen Kinde anhaftet, sondern erst zu einer bestimmten Zeit, im Pubertätsalter sich entwickelt, fällt durchaus nicht aus dem Rahmen des uns bekannten physiologischen Geschehens heraus. Sind doch, wie die Thatsachen der Pubertät und der klimakterischen Jahre beweisen, auch eine grössere Zahl physiologischer Determinanten von vornherein mit der Tendenz versehen, ihre gestaltende Kraft erst spät, und zwar zu einer ganz bestimmten Zeit während der postembryonalen Entwicklung zu entfalten. Es ist ja, wie Gegenbauer (citirt nach Dr. Schmidt-Gibichenfels (54) sagt, „die Entwicklung selbst eine durch Vererbung überkommene Eigenschaft, denn die Vererbung leitet uns zu einem früheren Zustande. Der Organismus entwickelt sich auf dieselbe Weise, wie der, von dem er abstammt, weil er von dem letzteren mit dem materiellen Substrat auch die Functionen der Entwicklung geerbt hat". Noch schärfer spricht sich (nach Dr. Schmidt) E. Mehnert in diesem Sinne aus, indem er (Morphologische Arbeiten 1897, S. 124) sagt: „Die Ansammlung der Entfaltungsenergie erfolgt in der individuellen Stammesgeschichte (Phylogenese) der Vorfahren. Die Reizauslösung beginnt mit der Kopulation der Keimzellen und endigt erst mit dem Tode des Individuums. Der Effekt ist ein Individualleben."

Es liegt der Versuch nahe, die in Frage stehenden zeitlich bedingten Vererbungserscheinungen auf das biogenetische Grundgesetz Haeckel's zurückzuführen. Doch würde uns das hier zu weit von unserem Ziele, eine kurze Uebersicht der vorhandenen Möglichkeiten direct vererbter pathologischer Zustände zu geben, ablenken.

Sicher ist, dass das Princip einer zeitlichen Bindung bestimmter angeerbter Entwicklungstendenzen sowohl in normaler, wie in pathologischer Hinsicht eine grosse Rolle spielt. Der aufmerksam beobachtende Psychologe weiss, dass häufig bestimmte Charaktereigenschaften und geistige Fähigkeiten in einem bestimmten Alter auftreten. So wird gelegentlich der anfänglich scheinbar leichtsinnig veranlagte Sohn von einem bestimmten Alter an genau so pedantisch und sparsam, wie der Vater war. Die Psychiatrie lehrt, dass häufig Geistesstörungen, die aus einer erblichen Anlage hervorgehen, bei den Kindern in demselben Alter auftreten, wie bei den Erzeugern. Dr. Schmidt macht darauf aufmerksam, dass bezüglich des zeitlichen Auftretens der Schwindsucht, gewisser Herzkrankheiten, des vorzeitigen Ergrauens der Haare, der Trübung der Augenlinse nicht selten ähnliche Beobachtungen sich machen lassen. Es ist unzweifelhaft, dass es Familien (Verwandtenkreise) gibt, in denen die unheilvolle Tendenz sich geltend macht, die männlichen Mitglieder in einem bestimmten Alter an Apoplexie und verwandten auf arteriosklerotischer Basis sich entwickelnden pathologischen Zuständen (Schrumpfniere, Angina pectoris) hinwegzuraffen. Um keine Missverständnisse aufkommen zu

lassen oder um nicht mir selbst zu widersprechen, sei jedoch wieder mit aller Schärfe betont, dass derartige „Familiengesetze" nur sehr vorsichtig zu bewerthen sind, weil der „Familie" die biologische Grundlage fehlt.

Das ist ja der Segen der Amphimixis, dass in der Descendenz des schlagflüssigen Vaters die in dieser Hinsicht besseren Determinanten der Mutter überwiegen und so die unheilvolle Veranlagung wieder auslöschen können. Sonst wäre es ja auch um die Menschheit schlecht bestellt.

Gerade bei der Chlorose, die uns die Veranlassung zu der vorstehenden Betrachtung gab, tritt die zeitliche Bindung des krankhaften Processes deutlich hervor. Die Functionsschwäche der blutbereitenden Organe, die das Wesentliche des chlorotischen Vorganges ausmacht, ist eben an die Pubertätsperiode des Weibes gebunden.

Soweit wird kaum Widerspruch gegen unsere Auffassung zu besorgen sein. Etwas anderes ist es mit der Frage, ob unter allen Umständen die vererbte Tendenz zur chlorotischen Störung an sich gross genug ist, um allein die „Krankheit" in einem bestimmten Zeitpunkt zum Ausbruch kommen zu lassen. Diese Frage muss allerdings wohl verneint werden. Es ist kein Zweifel, dass in vielen Fällen exogene Momente (äussere Krankheitsursachen), wie ungünstige sociale Verhältnisse, schlechte Ernährung, frühzeitige Ueberanstrengung (Dienstmädchen-Chlorose) auslösend wirken, den Stein in's Rollen bringen und somit scheinbar die Krankheit „verursachen". Das ontologische, unnaturwissenschaftliche Denken ist noch immer so verbreitet, dass viele Aerzte über dieser Thatsache das Wesentliche, nämlich die determinirende Anlage übersehen!

Schon hier stossen wir auf die Thatsache, die bei der nächsten Gruppe (V) noch viel schärfer hervortreten wird, dass die meisten Krankheitsanlagen keine absoluten Grössen sind.

Die Erfahrung lehrt, dass die chlorotische Veranlagung so stark sein kann, dass die Krankheit unter allen Umständen, also unter den günstigsten äusseren Lebensbedingungen, bei jeder nur denkbaren Schonung zur rechten Zeit zum Ausbruch kommt. Die Erfahrung lehrt, dass die chlorotische Veranlagung so schwach sein kann, dass sie ohne Dazwischenkunft äusserer schädigender Momente latent bleibt. Zwischen beiden Extremen gibt es zahlreiche Zwischenstufen. Die exogenen Momente haben eine grosse, prophylaktische Bedeutung. Aber sie sind nicht das Determinirende des ganzen Vorganges. Ein junges Mädchen, das von jeder chlorotischen Anlage frei ist, mag unter ungünstigen Verhältnissen anämisch, schwach, tuberculös oder sonst was werden, meinetwegen verhungern — specifisch chlorotisch wird es nicht.

Ist das gelegentliche sporadische Auftreten der Chlorose ein Gegenbeweis gegen diese Auffassung?

Können die reinen „Exogeniker", die immer noch nach der zureichenden äusseren Ursache der Chlorose, womöglich nach dem

„Chlorosebacillus" suchen, ihrem Standpunkte zum Siege verhelfen durch den triumphirenden Nachweis eines chlorotischen Mädchens, dessen Mutter, vielleicht auch Grossmutter nachweislich chlorosefrei war? Denn wo bleibt da die Erblichkeit?

Nun, eine Gegenfrage! Wie war es mit der anderen Grossmutter? Und den vier Urgrossmüttern?

Gerade die Chlorose lässt die Möglichkeit der Latenz in besonders deutlichem Lichte erscheinen. Die Mutter der chlorotischen Tochter blieb, obgleich veranlagt, frei, weil einmal die Anlage relativ schwach war (vergl. das Chromosomenbild von Ziegler) und weil zweitens die äusseren Bedingungen günstig waren. Sie überträgt den bei ihr latent gebliebenen Keim auf die Tochter, die durch den Vater von dessen selbst erkrankt oder belastet gewesenen Mutter weitere chlorosebelastete Chromosomen geerbt hat. Auf die gehäufte Anlage wirken ungünstige (auslösende) äussere Momente ein. Die scheinbar sporadische, scheinbar erblich unbedingte Chlorose ist da.

Wie sich von selbst versteht, soll dies Beispiel nicht beweisen, dass es im Einzelfalle genau so gewesen sein muss, wie angenommen ist — dazu müsste der Beweis erbracht werden, dass einige und welche der weiblichen Ascendenten (Grossmütter, Urgrossmütter, Ururgrossmütter etc.) thatsächlich chlorotisch waren — es soll nur an einem Beispiel eine der vielen Möglichkeiten aufgezeigt werden, wie der erbliche Zusammenhang gewesen sein kann. Wer will leugnen, dass bei der grossen Verbreitung der Chlorose die überwiegend grosse Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass im Ahnenkeimplasma der scheinbar sporadisch erkrankten Chlorotika die Chlorosedeterminante nicht fehlt!

Schallmeyer hat in seinem vortrefflichen Buche: Vererbung und Auslese im Lebenslauf der Völker u. s. w. Fischer, Jena 1903, S. 77, diese Verhältnisse schon sehr klar und bestimmt zum Ausdruck gebracht. Er sagt: „Es sind also alle Eigenschaften eines Individuums (also auch die krankhaften Anlagen — Martius), die es nicht erst während seines embryonalen und späteren Lebens unabhängig von seinem Keim erworben hat, als ererbte anzusehen, gleichgiltig, ob sie schon bei seinen Eltern und deren Vorfahren sichtbar waren oder nicht (beziehungsweise ob sie bei diesen genealogisch nachweisbar sind oder nicht — Martius).

Denn auch die Eigenschaften sind ererbt, die bei jenen nur latent vorhanden waren, jetzt aber, infolge der durch Reduktionstheilungen und Amphimixis herbeigeführten neuen Combination der Ide, zur Entwicklung gelangen konnten. Und ebenso sind jene Anlagen, die bei den Eltern und Vorfahren entwickelt waren, bei dem neuen Individuum aber latent geblieben sind, nichtsdestoweniger in einem gewissen Sinne erblich übertragen. Denn sie können in der nächsten oder späteren Generation bei anderer Conjunctur wieder die Uebermacht erhalten und in die Erscheinung treten. Etwas deutlicher tritt deswegen die Erblichkeit zutage, wenn man nicht so sehr die in-

dividuellen Keimplasmen der Eltern, sondern sozusagen deren Familien- (besser Ahnen-)Keimplasmen in Betracht zieht."

„Für alle jenen individuellen Eigenschaften, für welche eine somatogene Erwerbung ausgeschlossen ist, d. h. die nicht auf Reizwirkungen beruhen, die der Körper während des individuellen Lebens — einschliesslich der Embryogenese — erfahren hat, bedarf es obigem zufolge nicht erst statistischer Feststellungen, um ihre Erblichkeit zu beweisen. Denn es existirt für sie keine andere Quelle als die Erblichkeit."

2. Ein weiteres classisches Beispiel dieser Gruppe bietet die für ihre Träger so überaus peinlich empfundene und darum so gefürchtete Otosklerose.

O. Körner hat in einem sehr lesenswerten Aufsatze: Das Wesen der Otosklerose im Lichte der Vererbungslehre (Zeitschrift für Ohrenheilkunde etc. Bergmann, Wiesbaden, Bd. L, S. 98 und ff.) als erster diese vielumstrittene Ohrenkrankheit richtig gedeutet und bei dieser Gelegenheit in mustergiltiger Weise die Anwendung der biologischen Principien in der Vererbungslehre auf einen Specialfall aus einem wissenschaftlichen Sondergebiete, der Ohrenheilkunde durchgeführt.

Bei der principiellen Bedeutung, die diesem Versuche zukommt und bei der für die meisten „Specialisten" gänzlich ungewohnten und deshalb widerhaarigen Neuheit der ganzen Betrachtungsweise mag es gestattet sein, die Körner'schen Ausführungen hier — wenigstens in den Grundzügen — zu wiederholen. Wenn Körner einleitenderweise bemerkt: „Ich folge dabei den lichtvollen Auseinandersetzungen des Rostocker Klinikers Martius und bekenne gern, dass es lebhafte Discussionen mit ihm waren, die mir die Augen über die wahre Natur der Otosklerose geöffnet haben", so kann umgekehrt der von mir vertretene constitutionell-biologische Standpunkt in der Medicin seinerseits nur seine Dankbarkeit dafür zum Ausdruck bringen, dass die Specialforschung ihm die Waffen liefert zur Durchführung seiner „medicinischen Weltanschauung".

„Bekanntlich nennen wir Otosklerose diejenige Art der progressiven Schwerhörigkeit, deren pathologisch-anatomisches Substrat einerseits in hyperostotischer Knochenbildung an den Labyrinthfenstern besteht, wodurch der Steigbügel im ovalen Fenster fixirt wird und andererseits im Knochenabbau (Spongiosirung) innerhalb der sonst compacten Labyrinthkapsel ausläuft.

Während die meisten Autoren annehmen, dass die Veränderungen von einer primären oder einer secundären, infolge von Schleimhauterkrankungen in der Paukenhöhle entstandenen Periostitis ossificans (auf luetischer Basis?) ausgehen, kam Siebenmann auf Grund seiner umfassenden Untersuchungen zu der Ueberzeugung, dass dies nicht der Fall ist, sondern dass die ältesten Partien des Processes an der Grenze der endochondral gebildeten primären Labyrinthkapsel und dem sekundär vom Perioste aus angelagerten Bindegewebsknochen zu finden sind. Er hält die Spongiosirung für die letzte Phase eines

Wachsthumsprocesses, der zwar im Felsenbeine normalerweise nicht vorkommt, dagegen in anderen Knochen die Regel bildet, und bei dem es zum gänzlichen Schwunde des in den Interglobularräumen und am Fensterrahmen vorhandenen Knorpels, und ferner zum Umbau der Compacta in osteoides Gewebe und schliesslich in Spongiosa kommt."

Dieser Auffassung Siebenmann's von der Otosklerose als eines abnormen postembryonalen Wachsthumsvorganges verhilft die Thatsache ihrer (in dem Aufsatze vorher statistisch erwiesenen M.) Vererbbarkeit zum endgiltigen Siege. „Jeder Wachsthumsvorgang, der normale, wie der abnorme, muss in einer im Ahnenplasma des Individuums steckenden Determinante gegeben und daher vererbbar sein" — (so weit nicht — fügen wir hinzu — eine causa externa, wie die Syphilis, als exogene Krankheitsursache nachweisbar ist. Und dass sich in genealogisch genau untersuchten Fällen familiärer Otosklerose Syphilis als Ursache mit Sicherheit ausschliessen liess, ist vorher nachgewiesen!)

„Ob nun," fährt Körner fort, „die Determinante überhaupt und wann sie wirksam wird, mag in unserem Falle von besonderen Einwirkungen innerer oder äusserer Art abhängen. Die klinische Erfahrung zeigt uns bereits, dass hier das Eintreten der Pubertät, wohl als mächtige Neuanregung zum Knochenwachsthum und das Wochenbett, das ebenfalls Veränderungen im Knochensystem herbeiführt (ebenso wohl auch die Involution, die das Klimakterium mit sich bringt. Ma.) zu auslösenden Faktoren werden können. Vielleicht, aber auch nur vielleicht, vermag auch in einzelnen Fällen irgend eine Erkrankung der Paukenhöhlenschleimhaut an der Labyrinthwand oder auch die Syphilis den abnormen Wachsthumsvorgang anzuregen" (das aber, genau wie — mutatis mutandis — bei der Chlorose, nur dann, wenn der in der Anlage gegebene Process „auslösbar" ist).

„Wie erklären sich nun aber," sagt Körner, „die Fälle von Otosklerose, bei denen wir keine Vererbung nachweisen können?" Genau so durch latente Vererbung, wie wir das oben am Beispiel der Chlorose durchgeführt haben. Müssen wir doch „bedenken, welche Unsumme von Determinanten im Ahnenplasma eines jeden Menschen steckt". Ein Blick auf die Ahnentafel lässt erkennen, dass, ganz ebenso, wie die Chlorosedeterminante auch die „Otosklerosedeterminante in dem Ahnenplasma eines jeden Menschen stecken und nach Generationen wieder einmal und vielleicht in einer das Lebensglück einer ganzen Familie vernichtenden Stärke wirksam werden kann".

Man sieht, dass hier alle wesentlichen Momente für das Urtheil zusammen sind. Der Spruch kann erfolgen.

Ausschlaggebend sind 1. der Nachweis, dass zureichende exogene Ursachen fehlen, 2. der Nachweis, dass der krankhafte Process selbst ein Entwicklungsprocess ist, wie er auch normalerweise vorkommt, hier nur am falschen Orte und zur falschen Zeit, 3. der Nachweis, dass

exogene Reize den Process gelegentlich auslösen, aber nicht im Sinne des Causalgesetzes allein verursachen können, endlich 4. der Nachweis, dass oft die Krankheit auffällig familiär gehäuft erscheint. Das Vorkommen scheinbar sporadischer Fälle widerlegt die Ansicht von der erblichen Uebertragung des determinirenden Momentes des ganzen Prozesses, eben der otosklerotischen Keimesanlage nicht, weil die Thatsache des häufigen Vorkommens latenter Vererbung biologisch fest begründet ist.

3. Eine wahre Fundgrube ganz analoger Vorgänge ist die Augenheilkunde.

Ich erinnere zunächst an die Myopie.

Möbius (Ueber Entartung. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. III, Wiesbaden, Bergmann, 1900) schildert einen stark hereditär Degenerirten, der zu allem übrigen hochgradig kurzsichtig war. „Seine Schwester und sein Vater sind emmetropisch, seine Mutter und deren Vater in hohem Grade kurzsichtig.“ „Wir sehen also die ganze Familie durch die gekreuzte Vererbung beherrscht, die Tochter und der Enkel des kurzsichtigen Mannes sind von Kindheit an kurzsichtig.“

„Häufiger wohl,“ fährt Möbius fort, „wird die Myopie *κατὰ δύναμιν* vererbt, d. h. die Augen entbehren der natürlichen Widerstandsfähigkeit, müssen sie viel auf Nahes sehen, so werden sie zu lang. Immer aber scheint die Myopie auf angeborener Anlage zu beruhen, da das Nahesehen denen ohne solche Anlage nichts schadet. Ich selbst (Möbius), mein Bruder, mein Vater, mein Grossvater, haben alle das Gymnasium durchgemacht und sind alle emmetropisch geblieben. Dass die Schule die Zahl der aktiven Myopen steigert, ist zweifellos, aber sie macht die Myopie nicht, sie bringt sie nur zur Entwicklung.“

Diese mehr gelegentlichen Bemerkungen von Möbius finden (ohne dass an Möbius angeknüpft würde, vielmehr durchaus selbstständig) eine wichtige Ergänzung und biologisch-wissenschaftliche Vertiefung in einem sehr lesenswerthen Aufsatze des Züricher Augenarztes Dr. Steiger: Entwicklungsgeschichtliche Gedanken zur Frage der Kurzsichtigkeit und Weitsichtigkeit (Arch. f. Rassen- und Gesellschafts-Biologie etc. 4. Jahrgang, 3. Heft, 1907).

Wichtig ist, dass die Kurzsichtigkeit sich immer erst während des extrauterinen Lebens entwickelt. „Eingehende Untersuchungen an Tausenden von Neugeborenen unter Kulturvölkern haben zweifellos dargethan, dass die Kurzsichtigkeit nur ganz ausnahmslos, wenn überhaupt jemals, schon gleich nach der Geburt vorhanden ist.“

Aber wie entsteht sie?

„Die heute wohl am meisten im Vordergrund stehende Theorie der Entstehung der Kurzsichtigkeit schuldigt in erster Linie die Konvergenz an. Durch die Naharbeit wird ein Druck von Seiten der Augenbewegungsmuskeln auf den Augapfel ausgeübt. Dieser Druck drückt das Auge in die Länge.

Nehmen wir diese Theorie ohne weiteres an. Was folgt für uns daraus?

In erster Linie nur, dass bei vielen Individuen unter diesem Druck Kurzsichtigkeit entsteht, bei der Mehrzahl aber nicht. Warum dieser Unterschied?

In zweiter Linie, dass diese Wirkung nur in der Jugend eintritt, später aber nicht mehr oder doch nur so ausnahmsweise, dass die Ausnahmen die Auffassung nicht beeinflussen können. Warum diese zeitliche Begrenzung?

Für diese zweite Frage sind wir um eine durchaus verständliche Antwort nicht verlegen. Eben weil das Wachstum abgeschlossen ist! Die Entstehung der Kurzsichtigkeit ist für viele Individuen nur ein modificirtes Wachsthum.

Die Frage der Auswahl dagegen, die Frage, warum der eine betroffen wird, der andere nicht, beantworten wir mit dem Schlagwort „Disposition". Darüber hinaus kommen wir vorläufig noch nicht. Freilich ist die Disposition nicht etwas dem Menschen, wie eine Etikette, Aufgeklebtes. Disposition liegt tiefer — sie ist erblich übertragene Keimeseigenthümlichkeit. Ob man wisse, worin sie besteht, ist eine Frage für sich. Sicher aber ist, dass sie mit dem Keimplasma übertragen werden muss. Einige Kinder der gleichen Familie haben sie, andere nicht — alle aber arbeiten unter den nämlichen äusseren Bedingungen. Jene werden kurzsichtig, diese nicht. Es gibt keine stichhaltigen Ueberlegungen und keine sicher bekannten Thatsachen, die sich mit dieser Anschauung nicht vereinigen liessen. Warum das eine Kind der gleichen Familie kurzsichtig wird, das andere aber nicht, das hat allzuoft für ein grosses Problem gegolten. Diese Erscheinung ist eben nur ein einfacher Ausdruck der tausendfältig bekannten Thatsache, dass die Kinder dem Vater oder der Mutter oder mit Uebergehung der Eltern irgend einem der Vorfahren nachschlagen können. Nicht nur im allgemeinen Aussehen oder im geistigen Gesammtwesen, sondern in unzähligen Einzelzügen.

Darüber brauchen wir uns gerade bei der Frage der Myopie den Kopf nicht zu zerbrechen — das ist ein Problem der allgemeinen Vererbungstheorie und durchaus nicht etwa für die Kurzsichtigkeit besonders charakteristisch.

Viel wichtiger ist für uns die Frage, wie es denn überhaupt unter stärkerem Druck zu einer solchen Deformation kommen könne, worin diese Disposition bestehe."

Wie Steiger diese Frage beantwortet und wie er weitgehende biologische Betrachtungen und Consequenzen allgemeiner Art an den Specialfall der Myopie anzuknüpfen weiss, muss im Original nachgelesen werden.

Dass und warum ich des Verfassers weitgehenden Entartungspessimismus nicht theile, brauche ich nicht noch einmal auseinanderzusetzen. Richtiger als der Jammer um „die Familien, die in ihrer Geschichte einst gross waren und heute verschwunden sind", ist der

Hinweis, dass „das Aussterben eines solchen Geschlechtes in seinen entarteten Zweigen" „zweifellos wieder einen gewissen Schutz für das Menschengeschlecht gibt".

„Das ist ja eben der Schutz für das Leben überhaupt, dass nur das brauchbare auf die Dauer sich zu erhalten vermag. Freilich kostet das Opfer. In der Entwicklung spielt aber der einzelne eine ganz bescheidene Rolle. Objekt der Entwicklung ist die Art." Das stimmt!

V. Die fünfte Gruppe umfasst die ausserordentlich zahlreichen Fälle, bei denen es sich nicht um fertige oder doch wenigstens in der Anlage determinirte Anomalien handelt, sondern um von Haus aus histologisch normale Bildungen, die sich nur dadurch vom mittleren (Normal-)Typus unterscheiden, dass im ganzen Organismus oder in einzelnen Organen bestimmte Gewebe mit einem Minus von Lebensenergie begabt sind, derart, dass sie äusseren Krankheitsursachen nicht den genügenden Widerstand entgegensetzen.

Es gibt, ebenso wie psychische, auch zahlreiche körperlich angeborene Minderwerthigkeiten.

Ob eine individuell gegebene Gewebeschwäche eines Organes zur Krankheit wird oder nicht, das hängt nicht bloss von dieser Anlage ab, darüber entscheiden wesentlich mit die äusseren Einflüsse, die das Individuum erleidet.

Ein schwach veranlagter Herzmuskel kann unter günstigen Bedingungen ein ganzes langes Leben vorhalten. Umgekehrt genügt gelegentlich eine einmalige relative Ueberanstrengung, um den Beginn langen Siechthums und frühen gänzlichen Versagens einzuleiten.

Es ist ersichtlich, dass diese Gruppe ohne bestimmte Grenze in die vorhergehende übergeht. Auch bei der Entstehung der Myopie handelt es sich im letzten Grunde um eine angeborene specifische Gewebsschwäche, um eine zu grosse Nachgiebigkeit der bindegewebigen Kapsel des Bulbus gegen äusseren Druck. Da nun aber die den Druck ausübende Convergenz (die Nahearbeit), wenigstens bei einem Culturmenschen, der die Schule besucht, unvermeidlich ist, so ist bei gegebener Anlage eben auch die Myopie durchwegs unvermeidlich.

Radfahren und ähnlicher Sport ist dagegen zwar nützlich und angenehm, aber nicht nothwendig. Es kann Jemand, der sich schont, mit einem schwach veranlagten Herzen alt werden.

Der Hauptunterschied zwischen Gruppe IV und V ist also der, dass in Fällen der Gruppe V es zur Krankheitsentstehung meist besonderer offensichtlicher äusserer Anlässe bedarf, die dann von dem naiven Denken als eigentliche Krankheitsursache bezeichnet werden, während sie doch nur als auslösende Momente betrachtet werden können.

Von diesem allgemeineren Standpunkt aus gehört ein grosser Theil aller Erkrankungen überhaupt in diese Gruppe.

Im engeren Sinne rechnen wir diejenigen Fälle hierher, bei denen die angeborene Anlage derart ausgesprochen ist, dass in offen-

sichtlicher Weise schon solche äussere Einflüsse krankmachend wirken, die an sich, d. h. für das Mittelmaass der Widerstandsfähigkeit unschädlich sind.

Für diese Fälle bedarf es eines besonderen genealogischen Nachweises, dass eine entsprechende Krankheit in der Ascendenz ein- oder mehrmals vorgekommen ist, nicht, um ihre erbliche Natur zu beweisen.

Die klinisch nachweisbare Thatsache, dass aus der Annahme exogener Einflüsse irgendwelcher Art die Entstehung des krankhaften Vorganges allein sich nicht erklären lässt, genügt, die Annahme einer besonderen Anlage gerechtfertigt erscheinen zu lassen. Und ist die besondere Anlage erst einmal festgestellt, so ist damit auch deren Determinante notwendig postulirt, der Erblichkeitsfactor in der Pathogenese des fraglichen Leidens festgestellt. Natürlich soll damit nicht die Bedeutung des genealogischen Nachweises erblicher Verhältnisse für diese Fälle herabgesetzt werden. Im Gegentheil. Es ist immer wieder von Interesse, zu sehen, wie in gewissen Blutsverwandtenkreisen (gewöhnlich Familien genannt), auf arteriosklerotischer Basis sich entwickelnde schwere, lebensvernichtende Störungen, wie Apoplexien, Nierenschrumpfungen, Angina pectoris sich häufen, während andere Verwandtenkreise relativ frei davon sind. Nur das muss immer wieder betont werden, dass das Fehlen des genealogischen Nachweises im Einzelfalle nichts gegen die hereditäre Natur der specifischen Anlage beweist. Warum — das ist im Vorstehenden genügend oft auseinandergesetzt.

In diese Gruppe gehören, um zunächst einige typische Beispiele zu nennen, von den organischen Nervenkrankheiten die Tabes, ferner die primären Muskelatrophien, von den Nierenerkrankungen gewisse Formen der genuinen Schrumpfniere, zahlreiche Erkrankungen des Respirations- und Zirkulationsapparates, so das Bronchialasthma, das Heufieber einerseits, die Arteriosklerose andererseits; von den Stoffwechselkrankheiten die „unheimliche Trias" Diabetes, Gicht und Fettsucht u. s. w.

Es besteht entschieden das Bedürfniss, diese reichlich buntscheckige Reihe scheinbar ganz verschiedenartiger Erkrankungen von unserem biologischen Standpunkt aus noch etwas genauer zu analysiren und ihrem Wesen nach in besondere Kategorien unterzubringen.

Gemeinsam ist ihnen allen die offensichtliche Nothwendigkeit der Concurrenz äusserer und innerer Momente zu ihrer Entstehung.

Das innere Moment ist unter allen Umständen dasselbe, nämlich eine angeborene, im Keimplasma determinirt gewesene Minderwerthigkeit der Anlage. Recht verschieden können dagegen die äusseren, auslösenden Momente ausfallen.

Ueberlegen wir genauer, so lassen sich zwei wesentliche Kategorien herausschälen. Einmal kommen alle Arten schädigender Einflüsse in Frage, die gelegentlich einwirken können, nicht müssen, und daher an sich vermeidbar sind. Dies sind die gewöhnlichen

äusseren Krankheitsursachen im populären Sinne des Wortes: schädigende Einflüsse mechanischer, thermischer, toxischer, bakterieller Art.

Von ihnen unterscheiden sich wesentlich die Momente, die nicht von aussen zufällig den Organismus treffen, sondern in der Function selbst gegeben und darum mehr oder weniger unvermeidbar sind. Die Myopie lieferte uns schon ein Beispiel, das dieser Kategorie sich annähert.

Es ist ein Verdienst der neueren Zeit, auf diesem Gebiete klarere Anschauungen angebahnt zu haben.

Schon der ideenreiche O. Rosenbach hat in einem Aufsatz: Bemerkungen über die Mechanik des Nervensystems (D. med. Wochenschr. 1902) die Bemerkung gemacht, „dass es angeborene embryonale Defecte gibt, bei deren Bestehen die normale Function schon eine Schädigung bedeute".

Derselbe Gedanke ist ungefähr gleichzeitig nutzbar gemacht worden durch Sir W. Gowers (A lecture on Abiotrophy. Lancet. April 1902). Gowers, der von dem bekannten Weigert'schen Standpunkt ausgeht, dass bei den systematischen Erkrankungen des Nervensystems der Untergang (die degenerative Atrophie) der Nervenbahnen das primäre, die Neurogliawucherung erst das reparative, secundäre Moment sei, fasst diese primäre Degeneration selbst als „Abiotrophie", als reine Folge ungenügender Lebensenergie auf. Zu den Krankheiten, welche in Folge schwacher Lebensfähigkeit, Abiotrophie, entstehen, rechnet er in erster Linie die familiär auftretenden Formen des Schwundes im peripherischen motorischen Neuron, die Muskelatrophien und die progressiven neurotischen Atrophien. Dann erwähnt Gowers (cit. nach Edinger) noch Krankheiten, bei denen zu der angeborenen schwachen Anlage wohl noch ein besonderes schädigendes Agens hinzukommen müsse, damit der abiotrophische Process zur Entwicklung komme. Es sind dies die combinirten Systemerkrankungen, also die sogenannten primären und hereditären Formen der spastischen Spinalparalyse, die Friedreich'sche Krankheit, die primären, häufig familiären Optikusatrophien, die Bulbärparalyse u. s. w.

Denselben Gedanken hat in Deutschland L. Edinger aufgenommen und in einer Reihe von wichtigen Arbeiten (vergl. besonders: Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. D. med. W. 1904 Nr. 45) weiter ausgeführt.

Edinger geht davon aus, dass die (bisher meist zur Erklärung der specifischen degenerativen Atrophien gemachte) Annahme electiver Giftwirkung sehr viel unwahrscheinlicher sei, als die, dass unter dem Einfluss des Giftes oder der Schädlichkeit die Function die Krankheit schafft. Und zwar ist die Function selbst — dann eine Schädigung, wenn dem durch die Function bedingten Verbrauch nicht der normale Ersatz gegenüber steht. Die so entstehenden Defecte nennt Edinger daher die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems.

Woher stammt aber diese Gewebsschwäche? Strenger und principieller, als Edinger es thut, muss zwischen den angeborenen, in

der Embryonalzeit erworbenen Defecten und den ererbten, specifischen Veranlagungen zur „Aufbrauchkrankheit" unterschieden werden. Wie ich schon in meinem Vortrage: Krankheitsanlage und Vererbung" auf dem Congress für innere Medicin 1905 hervorgehoben habe, treten die ersteren herdweise auf und sind in ihrem Wesen von den generellen, rein exogenen Erkrankungen des extrauterinen Lebens nicht zu unterscheiden, während es sich bei der als eigentliche Aufbrauchkrankheiten im engeren Sinne von Edinger bezeichneten Gruppe von Erkrankungen des Nervensystems um Degenerationen auf ererbter specifischer Anlage handelt.

Darum handelt es sich bei diesen, ich nenne mit Edinger die Tabes, die spastische Spinalparalyse, die amyotrophischen Erkrankungen von Rückenmark und Oblongata, die combinirten Strangsklerosen u. s. w. immer um systematische Degenerationen, niemals um herdweise auftretende Entzündungen. Denn nur die funktionell zusammengehörigen Neuronenbündel setzen einheitliche Determinanten voraus, deren specifische Abweichung vom Typus eben das individuelle Moment ausmacht, das unter denselben exogenen Bedingungen den A. zum Tabiker werden lässt, B. C. und D. aber nicht. Dies ist der Weg, endlich die bisher anscheinend unüberwindlichen ätiologischen Gegensätze des Tabesstreites zu überbrücken. Denn ob im Einzelfalle erst die toxische Wirkung der Lues der Aufbrauchskrankheit die Wege ebnet, oder ob gelegentlich auch ohne vorausgegangene Lues schon die functionelle Ueberanstrengung an sich die typische Degeneration der tabisch erkrankenden Faserbahnen in den Hintersträngen des Rückenmarkes auslöst (ich habe erst kürzlich wieder einen sicheren Fall derart gesehen), das macht im Sinne der biologischen Vererbungslehre keinen principiellen Unterschied. Voraussetzung (und zwar im Sinne einer conditio sine qua non) ist in beiden Fällen die specifische, in der Anlage gegebene Gewebsschwäche.

Aufgabe der klinischen Analyse ist es, in jedem Einzelfalle zu untersuchen, ob die angeborene Gewebsschwäche stark genug ist, um die physiologische Function an sich als genügendes degeneratives Moment erscheinen zu lassen, oder ob noch ein besonderer toxischer Einfluss, wie die Lues in den meisten Fällen der Tabes, oder das Blei bei der Radialislähmung der Anstreicher (functionelle Ueberanstrengung der Extensoren des Armes!) interveniren muss.

Bei der progressiven muskulären Dystrophie (Typus Erb), die sich hier unmittelbar anschliesst, scheint ein derartiges toxisches Hilfsmoment durchaus zu fehlen. Wenn Bing, ein Schüler Edingers, sagt: „Jedenfalls lässt sich jetzt schon das Vorhandensein einer derartigen schwachen Anlage des Muskelsystems bei progressiver Dystrophie, wenn nicht als erwiesen, so doch als höchst wahrscheinlich bezeichnen", so habe ich das in dem genannten Vortrage pathogenetisch prägnanter schon so ausgedrückt: „Nur unter der Annahme einer besonderen, individuell ererbten, vom generellen Typus abweichenden Muskel-

determinante ist die Entstehung der Dystrophia muscularis progressiva verständlich."

Es liegt nahe, diese Betrachtungsweise, die Edinger auf das Nervensystem beschränkt, zu verallgemeinern. Ich fasse mit Strümpell gewisse Formen der genuinen Schrumpfniere als typische „Aufbrauchkrankheit" auf. Freilich hat Strümpell diesen Ausdruck selbst nicht gebraucht. Um aber zu zeigen, wie nahe seine Betrachtungsweise dieser Dinge der meinigen liegt, kann ich nichts besseres thun, als seine Ausführungen getreulich, wenn auch etwas abgekürzt, unmittelbar wiederzugeben.

Nachdem Strümpell (in: Die deutsche Klinik von Leyden und Klemperer, 1901, Bd. IV, S. 69) die mannigfachen Schädlichkeiten (Alkohol, Blei u. s. w.) geschildert hat, die exogen die Widerstandskraft des Nierengewebes dauernd derart herabsetzen, dass nunmehr die Schrumpfniere sich entwickelt, fährt er fort: „Wie häufig auch alle die bisher erwähnten ursächlichen Factoren bei der chronischen Nephritis nachweisbar sind, so bleiben doch noch genug Fälle übrig, in denen von allen bisher erwähnten Schädlichkeiten und Beziehungen zu anderen pathologischen Prozessen nichts zu finden ist. Gewiss mögen manche dieser „primären idiopathischen", scheinbar „von selbst" entstandenen Nephritiden doch auf äussere („exogene") Schädlichkeiten zurückzuführen sein, die sich nur unserem Nachweise entziehen. Andererseits wird man aber hierbei, wie ich glaube, auch noch einem anderen Moment Rechnung tragen müssen, dessen Bedeutung gegenwärtig immer mehr und mehr zu Tage tritt, ich meine dem der angeborenen, abnormen, constitutionellen Veranlagung, die sich in jedem einzelnen Organ und mithin zuweilen auch in den Nieren geltend machen kann. Zu dieser Auffassung führt namentlich die Beobachtung der nicht sehr seltenen Fälle von genuiner Nierenschrumpfung bei verhältnissmässig jugendlichen Personen (Männern und Frauen), wo trotz sorgsamster Nachforschung auch nicht die geringste äussere ursächliche Schädlichkeit aufgefunden werden kann. Derartige Fälle haben mir schon seit längerer Zeit den Vergleich mit der progressiven Muskelatrophie nahe gelegt. (Von mir gesperrt. Ma.) Ebenso, wie hier, scheinbar ohne allen Grund eine langsame Atrophie des Muskelgewebes Faser für Faser eintritt, so könnte vielleicht, dachte ich mir, im Nierengewebe allmählich eine Atrophie Zelle für Zelle stattfinden. Einen Beweis für diese Vermuthung kann ich natürlich nicht geben. Jedenfalls scheint es mir aber der Beachtung werth zu sein, in der Aetiologie der chronischen Nierenerkrankungen nicht alles Gewicht immer nur auf die äusseren Schädlichkeiten zu legen, sondern auch an die Möglichkeit einer angeborenen („constitutionellen") Schwäche des Nierengewebes zu denken.

Selbst bei den sicher exogenen Nephritiden werden wir diesen endogenen Factor nicht ganz ausser Acht lassen können. Denn nur so erklärt es sich, dass dieselbe Schädlichkeit (z. B. der chronische Alkoholismus u. a.) von dem einen Menschen ohne alle üblen Folgen

ertragen wird, während sie bei dem anderen eine leichte, bei dem dritten sogar eine schwere Erkrankung der Niere hervorruft.

Bei einer hochgradigen angeborenen Unterwerthigkeit des Nierengewebes dürften schon die in der Function als solcher gegebenen Schädigungen und Ansprüche an die Widerstandskraft der Epithelien genügend sein, um schließlich zu einem organischen Zerfall der Zellen zu führen. Das wären dann die in der That „von selbst", d. h. ohne jede besondere äussere Schädlichkeit entstehende Fälle von „idiopathischer Schrumpfniere".

„Eine wichtige Stütze würde diese Ansicht erhalten, wenn es gelingt, das familiäre, beziehungsweise hereditäre Auftreten derartiger Nierenerkrankungen nachzuweisen. Dies ist freilich meines Wissens erst in wenigen, aber immerhin in einigen Fällen möglich gewesen. Doch ist zu bedenken, dass man diesem Punkte bisher noch nicht viel Aufmerksamkeit geschenkt hat." (Hierzu muß ich wieder bemerken, dass der stricte genealogische Nachweis der Heredität im engsten Sinne des Wortes — gleichsinnige Erkrankung der Eltern oder Geschwister — keineswegs so ängstlich gefordert zu werden braucht. Wo die klinische Analyse per exclusionem die Nothwendigkeit der Annahme einer specifischen Veranlagung nachweist, steht die hereditäre Genese ihrer Natur nach fest. Denn es gibt für sie keine andere Genese, als die Erblichkeit).

„Von grösster Bedeutung," fährt Strümpell fort, „für die Annahme einer thatsächlich vorkommenden angeborenen Nierenschwäche sind die praktisch wichtigen Fälle von sogenannter physiologischer oder, wie ich sie mit Martius nenne, orthotischer Albuminurie." (Das letztere stimmt nicht. Mit bewusster Absicht habe ich den Ausdruck „konstitutionelle" Albuminurie einzuführen gesucht. Der Ausdruck „orthotisch" stammt meines Wissens von Heubner. Vergl. Martius: Konstitutionelle Albuminurie, v. Leuthold. Gedenkschrift. I. Band.)

„Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich hierbei — um eine Nierenschwäche, wobei die Nieren gewissen äusseren Einflüssen gegenüber weniger Widerstand leisten als unter ganz normalen Verhältnissen. Es ist leicht möglich — wenn auch meines Wissens noch nicht durch direkte Beobachtungen erwiesen — dass derartige Nieren später schon durch verhältnissmässig geringfügige Schädlichkeiten dauernd krank werden können, und ich habe es wenigstens für meine Pflicht gehalten, in allen derartigen Fällen eine möglichst vorsichtige Lebensweise dringend anzurathen. (Ich auch. Ma.)

Besonders interessant erschien mir ein vor kurzem beobachteter äusserst charakteristischer Fall bei einem blühend aussehenden 15jährigen Knaben, von dem aber mehrere Verwandte väterlicherseits ernsten Nierenleiden erlegen sind. Hier scheint also eine familiäre Veranlagung in der That vorhanden zu sein."

Soweit Strümpell. Nicht unerwähnt will ich lassen, dass meinen langjährigen, ziemlich umfangreichen Beobachtungen nach die constitu-

tionelle Albuminurie in der Mehrzahl der Fälle eine zeitlich ziemlich eng begrenzte, im Wesentlichen auf die späteren Kindheits- und Pubertätsjahre beschränkte Entwicklungsanomalie des secernirenden Nierenparenchyms darstellt, die sich meist später wieder ausgleicht. Genauere Beobachtungen, ob nicht doch die früheren constitutionellen Albuminuriker einen besonders grossen Procentsatz der späteren Nephritiker darstellen, sind dringend erwünscht.

Im Uebrigen habe ich den Strümpell'schen Ausführungen nur hinzuzufügen, dass, was für die Nervenzellen einschliesslich ihrer Fortsätze, die Muskelfasern und das functionirende Nierenparenchym gilt, auch für andere Körperzellen Geltung haben wird.

Es ist kein Zufall, sondern in der Natur der Sache begründet, dass zum Theile dieselben Krankheiten, die bereits im Constitutionscapitel (S. 158) abgehandelt werden mussten, hier wieder erscheinen.

Gewiss hat Ebstein (Vererbbare cellulare Stoffwechselkrankheiten. F. Enke 1902) Recht, wenn er gegen den Begriff der „constitutionellen Krankheiten" im Sinne der speciellen Pathologie (des neurologischen Systems) polemisirt und ihn ganz ausmerzen will. Denn — mehr oder weniger sind alle inneren Krankheiten constitutionell. Alle haben sie ein constitutionelles Moment zur Voraussetzung. Darum eignet sich dieses Kriterium nicht zum unterscheidenden Merkmal. Um so wichtiger aber ist die Betonung des constitutionellen Moments in der allgemeinen Pathogenese. Das ist das Leitmotiv des Constitutionscapitels. Jedes constitutionelle Moment aber in der Krankheitsentstehung, das nicht nachweisbar im Leben und durch das Leben erworben wurde, ist angeboren und damit — soweit nicht etwa noch intrauterine Infection oder Blastophthorie in Frage kommen — im biologischen Sinne des Wortes ererbt, d. h. im elterlichen Keimplasma von vornherein gegeben gewesen.

Das gilt nun — und es ist ein besonderes Verdienst Ebsteins, diesen Gesichtspunkt mit grosser Schärfe herausgearbeitet und vertreten zu haben, recht eigentlich von den drei berühmten Stoffwechselkrankheiten, Gicht, Fettsucht und Diabetes, die im „System", d. h. in der natürlichen Gruppirung der Krankheiten, soweit eine solche heute bereits möglich ist, eng zusammengehören.

Zunächst rein empirisch-genealogisch. Haben sie (diese Krankheiten) doch alle drei, wie Ebstein sagt, nicht nur die Vererbbarkeit gemein, sondern es besteht bei ihnen sogar oft genug eine alternirende Vererbbarkeit derart, dass in den verschiedenen Generationen der gleichen Familie diese drei Krankheiten abwechselnd auftreten, dass überdies die verschiedenen Glieder derselben Sippe bald von der einen, bald von der anderen dieser Affektionen heimgesucht werden, und dass oft genug bei dem gleichen Individuum zwei dieser Krankheiten, bisweilen alle drei nebeneinander beobachtet werden.

Alles das bestätigt die landläufige ärztliche Erfahrung durchaus. Exacte genealogische Untersuchungen dieses Gebietes sind dringend erwünscht.

Was ist nun aber das „Vererbbare"? Ebstein operirt mit dem „Biogen"-Begriff von Verworn und sagt demgemäss, dass die Pathogenese derartiger krankhafter, allgemeiner Störungen in einer primären Anomalie der Biogene zu suchen sei, welche nicht nur durch gewisse Schädlichkeiten erworben, sondern vielmehr auch als angeborene und vererbbare Eigenschaft der Biogene gegeben sein könne.

Diese vererbbare Abwegigkeit (Andersartigkeit) der Biogene — wir würden vorziehen mit Weismann zu sagen, der specifischen Determinanten — führt dann in den Individuen, bei denen sie zur Geltung kommt, zu einer mangelhaften Beschaffenheit gewisser Zellen des Organismus, aus der die Krankheit — je nachdem mit oder ohne Intercurrenz exogener Momente — sich entwickelt.

Wie Ebstein diesen allgemeinen Gedanken bei allen drei Krankheiten im Speciellen durchführt, mag im Original nachgelesen werden.

Worauf es hier ankommt, das ist der Nachweis, dass alle drei Krankheiten unter der Bezeichnung: „allgemeine Erkrankungen des Protoplasmas mit vererbbarer Anlage" sich zusammenfassen lassen.

Diese Auffassung lässt auch, wie Ebstein nicht verfehlt, hervorzuheben, wichtige praktische Schlüsse zu. „Das Epitheton: „vererbbar" eröffnet für den Arzt weite Gesichtspunkte. Diese Krankheiten sind vererbbar, d. h. sie können, aber brauchen nicht von den Vorfahren auf die Nachkommen, von den Eltern auf die Kinder überzugehen." — „Es werden in den Familien, welche in dieser Weise belastet sind, alle die Gewohnheiten in der Lebensführung auszumerzen sein, welche erfahrungsgemäss diesen Krankheiten Vorschub leisten."

Das sind klare und verständige Folgerungen aus einem richtig erkannten biologisch-pathogenetischen Princip. Die wechselnde Relation in der Concurrenz von Anlagewerthen und auslösenden Momenten tritt deutlich hervor. Die — etwa durch die sogenannte alimentäre Glykosurie nachweisbare — nur geringe Veranlagung zum Diabetes kann durch zielbewusste individuelle Prophylaxe überwunden — beziehungsweise unschädlich gemacht werden. Der starken und stärksten Veranlagung gegenüber versagt erfahrungsgemäss jede Prophylaxe (schwerer tödtlicher Kinderdiabetes). Das Individuum ist nicht zu retten. Aber der Art schaden diese extremen Fälle nicht. Sie werden ausgejätet, ehe sie sich weitervererbend für die Menschheit schädlich werden können.

Dazwischen stehen die zahllosen Zwischenstufen. Wie weit ihnen gegenüber ausser der das Individuum schützenden persönlichen Prophylaxe noch eine artschützende Fürsorge für das kommende Geschlecht biologisch gefordert werden kann oder gar muss, das zu entscheiden ist eine wichtige Aufgabe des hygienisch regierten Staates späterer Jahrhunderte.

„Ebensowenig wie Epileptiker oder psychopathisch sonst schwer belastete Personen sollten solche Individuen heiraten, in deren Familie (richtiger: in deren genealogisch exact durchgeforschter Ascen-

denz) schwere Formen von Zuckerkrankheit wiederholt vorgekommen sind."

Das wird jeder biologische Vererbungstheoretiker gern unterschreiben. Weiter zu gehen, sind wir heute nicht befugt und — der Natur der Sache nach — wohl auch künftig schwerlich berechtigt.

Wenn Rüdin verlangt, dass Ebstein erklären solle, unter welchen Bedingungen die Krankheit vererbt werden müsse, beziehungsweise nicht könne, so verkennt, wie ich noch einmal wiederhole, eine derartige Forderung durchaus die wohlerkannten biologischen Grundgesetze des Vererbungsvorganges.

VII. Eine summarische Uebersicht der in den vorstehenden sechs Unterabteilungen gegebenen typischen Beispiele verschiedenartiger Vererbungsqualitäten lässt den leitenden Gesichtspunkt der ganzen Eintheilung scharf hervortreten.

Von den Plus- und Minusvarianten, d. h. den abwegigen Bildungen positiven oder negativen Charakters in Folge des gelegentlichen Uebergehens artfremder oder des Fehlens artnöthiger Determinanten aus dem Keimplasma der Eltern auf das neu zu bildende Individuum gelangten wir zu erblich determinirten Geweben von artgleicher histologischer Beschaffenheit, aber von von Haus aus gegebener abwegiger Function.

In allen diesen Fällen ist die Anomalie von vornherein gegeben. Der sechsfingerige Mensch wird ebenso wie der Hämophile als solcher geboren.

Davon unterscheiden sich die Fälle, bei denen das anfänglich scheinbar normal veranlagte Gewebe (oder Organ) erst in der späteren extrauterinen Entwicklung eine specifische Schwäche oder Functionsanomalie erkennen lässt, und zwar mit mehr oder weniger ausgesprochener zeitlicher Bindung, wie bei der Chlorose und der Kurzsichtigkeit.

Schon bei dieser Kategorie tritt hervor, dass die Ausprägung der Abwegigkeit nicht immer durch spontane, schon in der Anlage als nothwendig mitbestimmte Entwicklung manifest zu werden braucht, sondern oft erst in Erscheinung tritt, wenn äussere Momente — seien es völlig fremde Einflüsse oder die Anforderungen des Lebens, d. h. die Function selbst — mitbestimmend einwirken, den labil gelagerten Stein ins Rollen zu bringen. Hier wird das pathogenetische Relationsgesetz herrschend. Je labiler das System von Haus aus veranlagt ist, desto geringfügiger die Stärke der nöthigen Auslösung. Und umgekehrt. Es zeigen sich individuell wechselnde Reihen von scheinbar spontan entstehenden (rein endogen bedingten) krankhaften Processen bis zu scheinbar rein exogen veranlassten Krankheiten, die aber doch wesentlich endogen bedingt sind, weil ohne die specifische Anlage die äussere Krankheitsursache wirkungslos abprallt.

Diese Betrachtung führt uns nun über zur letzten, vielleicht wichtigsten, aber auch umstrittensten Kategorie. Es handelt sich um Krankheitsprocesse, für deren Entstehen das Eingreifen einer

causa externa, eines auslösenden Momentes conditio sine qua non ist.

Hierher gehören viele Vergiftungen und vor allem die Infectionskrankheiten. Die Annahme früherer Jahrhunderte, dass der tuberculöse Process auf dem Boden innerer Veranlagung spontan — ohne äusseren Anstoss — lediglich durch vererbbare Determination sich entwickeln könne, hat sich als absolut unhaltbar erwiesen. Ohne Tuberkelbacillen keine Tuberculose. Die experimentelle Sicherstellung dieser Thatsache wirkte so stark, dass sie das immer noch zu Ontologien geneigte, unkritische Denken zu dem Schluss verleitete, als sei der Erreger die alleinige, zureichende Ursache des ganzen Processes, gewissermaassen die Krankheit selbst.

Hier hat die erkenntnisstheoretische Kritik eingesetzt, deren Resultate wir jetzt vor uns sehen.

Es hiesse, dies ganze Buch wieder von vorne anfangen, wenn alle hier sich anschliessenden Fragen von Neuem erörtert werden müssten.

Ich begnüge mich, auf eine eben erschienene Arbeit von Wieland: Ueber Krankheitsdisposition (Beihefte zur Medicinischen Klinik, IV. Jahrgang, Heft 4, 1908) hinzuweisen.

„Das Bestimmende für die jeweilige Krankheit scheint — nicht so sehr und jedenfalls nicht in erster Linie in der Eigenart des auslösenden Reizes zu liegen, heisse er nun Tuberkelbacillus, Influenzabacillus oder Erkältung, sondern in dem Vorhandensein eines specifisch disponirten Bodens" (S. 112).

„Die Krankheitsanlagen, als functionelle, wahrscheinlich specifische Eigenschaften unserer Körperzellen, bleiben trotz aller örtlich und zeitlich bedingter, von inneren und äusseren Momenten abhängiger Schwankungen ihrer Intensität, mehr weniger constante, im individuellen Bauplan unseres Organismus begründet liegende Faktoren und Lebensbegleiter" (S. 113).

Alles aber, was im individuellen Bauplan unseres Organismus begründet liegt, ist seiner Natur nach — vererbt.

Wir haben, so gut wie alle, die Disposition zu den Masern ererbt und vererben sie, trotz individuell erworbener natürlicher Immunität weiter.

Wir sind — ebenfalls generell — für die Pocken disponirt und vererben diese Anlage ausnahmslos auf unsere Kinder. Trotzdem ist die Pockengefahr im Grossen verschwunden. Aber nur, weil wir gelernt haben, uns auf Zeit individuell durch prophylaktische Impfung zu schützen. Die vererbbare Anlage zu dieser Krankheit bleibt im Keimplasma, das als continuirlicher Strom durch die Menschheit flutet, erhalten, auch wenn sie durch Generationen hindurch nicht zur Krankheit wird, weil durch den individuell erworbenen Impfschutz die Somazellen immer wieder immunisirt werden.

Ebenso, das ist biologisch absolut feststehend — würde die Tuberculose verschwinden, wenn es gelänge, alle Individuen der

menschlichen Gattung somatisch gegen diese Krankheit zu immunisiren, oder — den Erreger durch äussere Maassregeln aus der Welt zu schaffen. Gleichwohl würde die Disposition zu dieser Krankheit bestehen bleiben und durch das in dieser Beziehung determinirte Keimplasma weitervererbt werden. Aber — im Gegensatz zu den Masern — nicht generell, sondern in individuell wechselnder Stärke. Ist das etwas Besonderes? Für die biologische Betrachtungsweise kaum. Die Anlage zur Ausbildung des Sprachvermögens ist generell, die Anlage zur Mathematik individuell innerhalb weitester Grenzen schwankend.

Der Vergleich hinkt nur in einem Punkte. Die Anlage zur Mathematik stellen wir uns als einheitlich determinirt vor. Es wäre gänzlich falsch, von einer einheitlichen „Tuberculosedeterminante" zu sprechen, die in der Erbmasse der einzelnen entweder sich vorfindet oder nicht.

Die vererbbare Anlage zur Tuberculose besteht in einem Complex von Eigenschaften, die unter sich äusserst variabel Gesammtwerthe positiver Art darstellen, die zwischen Null und unendlich (absolute Unempfänglichkeit und absolute Empfänglichkeit) schwanken können. Daher trotz der wenig variabeln Natur des Erregers die klinisch immer wieder auffallenden, ungeheueren Differenzen in der Empfänglichkeit für die Tuberculose und im Verlauf dieser Krankheit!

Was wir über die einzelnen Componenten der tuberculösen Anlage zur Zeit wissen, das hat R. Schlüter auf meine Anregung in seinem Buche: Die Anlage zur Tuberculose. Deuticke 1905, in umfassender Weise zur Darstellung gebracht.

Ich sagte, diese letzte Gruppe, bei der niemals die Anlage allein zur Krankheit sich entwickelt, sondern bei der es stets zur Auslösung des krankhaften Processes eines äusseren Anstosses, eines pathogenen Reizes bedarf, sei die vielleicht wichtigste, aber auch umstrittenste von allen. Trotzdem kann ich mich hier ganz kurz fassen.

Ich glaube nicht, dass heute noch ein Pathologe, der auf Beachtung Anspruch macht, geneigt sein wird, bedingungslos folgenden Ausspruch Cohnheim's aus dem Jahre 1880 zu vertreten: „Alles kommt auf die Eigenthümlichkeit des Virus und seine Wirkung hinaus. Tuberculös wird jeder, in dessen Körper sich der tuberculöse Virus etablirt." Wenigstens dann nicht, wenn unter „Tuberculöswerden" der Ausbruch der Krankheit im klinischen (ärztlichen) Sinne und unter „im Körper etabliren" der Akt der Infection verstanden wird.

Es hat ziemlich lange gedauert, bis der — wohl zuerst von mir mit aller Schärfe ausgesprochene — Satz, „dass Infection und Erkrankung keineswegs sich deckende Begriffe sind", vielmehr zwischen beiden Vorgängen, dem Akt der Infection und der darauffolgenden oder auch nicht folgenden Erkrankung streng unterschieden werden müsse, selbstverständlich geworden ist.

Die „Bacillenträger" ermöglichen jetzt jederzeit eine demonstratio ad hominem, die an Deutlichkeit nichts zu wünschen übrig lässt und

selbst die hochministerielle Staatsmedicin wird bald einsehen lernen, dass es besser wäre, die natürliche biologisch-naturwissenschaftliche Auffassung dieser Dinge nicht mit officiellen Begriffsconstructionen zu brüsquiren, wie die von dem biologisch gesunden Menschen, der im Sinne des Gesetzes krank ist.

Die individuelle angeborene Disposition zu Infectionskrankheiten, die ich mit Wieland nicht bloss als negativ construirt, sondern als positive, der experimentellen Forschung zugängliche Eigenschaft des Organismus ansehe, stammt aus dem Erbe der Vorfahren und ist darum selbst erblich übertragbar.

VII. Nachwort als Vorwort zum ganzen Werke.

Genau 10 Jahre sind verflossen, seit ich den ersten Versuch machte, anknüpfend an die grundlegenden Arbeiten von Hueppe und Gottstein, dem naturwissenschaftlich exacten Begriff der Krankheitsanlage einer gegensätzlichen, damals und zum Theil heute noch allmächtigen Forschungsrichtung gegenüber, die nur die äussere Krankheitsursache als gegeben gelten liess, wieder zu ihrem alten Recht zu verhelfen. Es geschah das in dem Vortrage: Krankheitsursachen und Krankheitsanlage, den ich im September 1898 in einer der grossen gemeinsamen Sitzungen auf der Naturforscherversammlung in Düsseldorf gehalten habe.

Dieser Vortrag enthielt ein Programm. Es galt, die an dem Infectionsproblem erkenntnisstheoretisch gereiften Principien von Hueppe und Gottstein mutatis mutandis auf die gesammte Pathologie auszudehnen. Zu diesem Zweck habe ich die vorliegende, nunmehr beendete Pathogenese innerer Krankheiten geschrieben. Ich musste sie in einzelnen Heften erscheinen lassen, weil sich der gewaltige Gesammtstoff nicht schnell genug bewältigen liess, um gleich mit dem vollendeten Ganzen hervorzutreten. Das hat dem Werke wohl insoferne geschadet, als das Interesse an demselben in den Zwischenzeiten immer wieder zu erlahmen schien. Aber es liess sich eben nicht anders machen.

Heute habe ich mein Wort eingelöst. Auch das Vererbungscapitel, der Schlussstein der naturwissenschaftlich-biologischen Constitutionspathologie, liegt fertig vor. Wenn ich 1898 gesagt habe (a. a. O. S. 21): „Der Nachweis und das Studium specifischer, durch Keimesvariation entstandener und von den Vorfahren ererbter Organschwäche ist eine der wesentlichen Aufgaben der Zukunft", so weiss der Leser dieses letzten Capitels der Pathogenese jetzt, wie das gemeint war.

Wenn ich den Begriff wissenschaftliche Constitutionspathologie stark betone, so geschieht das nicht im Sinne der alten nosologischen Systematisirerei. Die naturwissenschaftlich-biologische Nosologie, wie wir sie vertreten, lässt sich ihrer Natur nach nicht in den Dienst eines irgendwie gearteten, speciellen Systems der Patho-

logie zwingen. Die Zeit derartiger „Systeme" ist unwiderbringlich vorbei. Und weder die Bakteriologie, noch die Lehre von den Autointoxicationen, kann, wie ihre Adepten glauben machen wollten, zur Basis eines neuen Systems in der Medicin werden.

Aber ist das nicht ein Widerspruch? Ist nicht auch die „Constitutionspathologie" im Grunde doch wieder der Versuch eines neuen und noch dazu recht aussichtslosen — Systems? Richtig verstanden keineswegs. Der Constitutionsbegriff ist nur ein Begriff der allgemeinen Pathologie. Er besagt lediglich, dass ausser der äusseren Krankheitsursache, dem pathogenen Reize, dem auslösenden Moment oder wie man es nennen will, stets noch ein besonders geartetes organisches Wesen vorhanden sein muss, dessen specifische Reaction auf den abnormen Reiz erst den Vorgang darstellt, den wir als Krankheit bezeichnen. Und dass diese specifische Veranlagung sowohl generell, d. h. artverschieden sein, als auch innerhalb derselben Art individuell stark variiren kann. Die Zahl der möglichen individuellen Variationen in der Krankheitsanlage wächst generell mit der höheren Differenzirung der Art. Der Mensch ist nicht nur das höchstorganisirte, er ist zugleich und eben deswegen auch das erkrankungsfähigste Geschöpf.

Das exacte Studium der äusseren Krankheitsursachen, cf. Bakteriologie, beherrscht das Feld — mit Recht und wird es auch fürderhin beherrschen. Der Mensch muss seine äusseren Feinde kennen lernen, wenn er sie vermeiden oder unschädlich machen will. Das verlangt gerade die Constitutionspathologie a fortiori. Sie will nur das zum Verständniss der Artempfänglichkeit und noch mehr der individuellen Pathogenese nothwendige innere Moment, die erworbene oder — häufiger — angeborene Krankheitsanlage nicht vernachlässigt, sondern ebenfalls mit in die pathogenetische Rechnung eingesetzt sehen.

Das letztere aber besorgt immer mehr — und das ist der Humor von der Sache oder wenn man lieber will, der Ausdruck der immanenten Gerechtigkeit in der Entwicklung wissenschaftlicher Probleme — die Bakteriologie selbst.

Und damit komme ich auf den Ausgangspunkt unserer Betrachtungen zurück.

Wer die bereits erwähnte neueste Arbeit: „Ueber Krankheitsdisposition" von Wieland mit meinem 10 Jahre früher geschriebenen Düsseldorfer Programmartikel vergleicht, wird die Uebereinstimmung der leitenden Gedanken anerkennen müssen. Nur dass, was damals Forderung war, heute fast selbstverständliche Erfüllung ist.

Auch die „orthodoxe Bakteriologie" hat gelernt, dass der Mensch, wenn auch nicht das Maass der Dinge schlechthin — die allgemeine Biologie kennt keinen anthropocentrischen Standpunkt — so doch sicher das Maass ist der menschlichen Krankheiten. —

Anmerkungen und Nachträge.

Vorbemerkung. Noch schwieriger, wie in den ersten fünf Capiteln dieses Buches, gestaltete sich in dem letzten, sechsten Capitel, das das pathogenetische Vererbungsproblem behandelt, die nöthige Begrenzung des überreichen Stoffes und seine sinngemässe, für den Leser übersichtliche Gliederung. Da ich für Mediciner schreibe, die den biologischen Arbeiten der letzten 30 bis 40 Jahre ziemlich fern stehen, die daher in den vorliegenden Gedankenkreis erst sich einarbeiten müssen, war es nothwendig, einerseits viel Elementares, dem Biologen vom Fach nur zu Geläufiges aufzunehmen, andererseits den Fluss der erklärenden Darstellung mit wissenschaftlichem Beweismaterial im Einzelnen nicht allzu sehr zu belasten. So musste das letztere zum Theil in die ergänzenden Zusätze der „Anmerkungen und Nachträge" verwiesen werden. Es haben sich daher diese Zusätze mehrfach zu kleinen Abhandlungen für sich ausgewachsen. Wer sich über das medicinische Vererbungsproblem nur orientiren will, mag sie ungelesen lassen und sich an die Darstellung im Text halten. Wer wissenschaftlich zu der hier vorgetragenen Lehre Stellung nehmen will, wird bei abweichender Meinung in seiner Polemik die Nachträge nicht unberücksichtigt lassen dürfen. Er findet gerade hier vielfach die Kernpunkte meiner Stellungnahme zu den noch in der Schwebe, noch im vollen Fluss der Entwicklung begriffenen contradiktorischen Anschauungen der biologischen Schulen.

Was die Literaturnachweise betrifft, so sind nur die direct benutzten und citirten Arbeiten aufgeführt. Ein vollständiges Verzeichniss der ausserordentlich grossen Literatur liegt nicht im Plane dieser Arbeit. Alles für ihn wichtige — aber nur bis 1895 — findet der Mediciner bei Friedrich Rohde, Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Entstehung und Vererbung individueller Eigenschaften und Krankheiten. Jena, Gustav Fischer, 1895.

Ziemlich vollständig sind auch die Literaturangaben bei Korschelt und Heider, Lehrbuch der vergleichenden Entwicklungsgeschichte u. s. w. S. 790.

1. Die biologische Reaction.

Die biologische Reaction der Eiweisspräcipitine gehört zu den merkwürdigsten, ja vielleicht theoretisch und praktisch weittragendsten Entdeckungen in der Ueberfülle des wissenschaftlichen Neuerwerbs, mit dem die moderne Serologie uns beschenkt hat.

Es hat damit folgende Bewandtniss. (Nach Kolle und Hetsch: Die experimentelle Bakteriologie und die Infectionskrankheiten. Urban und Schwarzenberg 1906, S. 96.)

Wie R. Kraus im Jahre 1897 zuerst nachgewiesen hat, entstehen in einem specifischen Immunserum Niederschläge, wenn man dasselbe mit einem keimfreien Culturfiltrat der homologen Bakterien versetzt. Mit Filtraten von Kulturen anderer, heterologer Mikroorganismen lässt sich dasselbe nicht erreichen, auch normales Serum ist wirkungslos: es handelt sich also um eine im strengen Sinne specifische Reaction. Die Stoffe, welche den Niederschlag in den Filtraten hervorrufen, hat man „Präcipitine" genannt.

Diese „Bakterienpräcipitine" reihen sich gleichwertig in die bekannte schon recht stattliche Zahl der „bakteriellen Antikörper" (man verzeihe den kurzen Ausdruck) ein. Sie sind zwar nicht gerade verständlicher, aber auch keineswegs geheimnissvoller, wie die Antitoxine, die Bakteriolysine, die Hämolysine, die Cytotoxine, die Agglutinine, die Opsonine, mit denen die Bakteriologie als mit bekannten Grössen rechnet, wenn sie auch noch Niemand gesehen oder gar chemisch identificirt hat.

An allgemein biologischer Bedeutung weit überragend ist nun aber die zuerst von Bordet und Tsistowitsch 1899 gemachte Entdeckung, dass eine entsprechende Präcipitinbildung nicht nur dann eintritt, wenn man die Versuchsthiere mit Bakterien vorbehandelt, sondern auch dann, wenn man gelöste Eiweisssubstanzen einspritzt.

Hamburger (Assimilation und Vererbung, eine energetische Vererbungstheorie. Wiener klin. W. 1905, Nr. 1) gibt die fraglichen Thatsachen kurz und allgemein verständlich folgendermaassen wieder:

„Wenn man einem Kaninchen rothe Blutkörperchen vom Pferde einspritzt, einem zweiten solche vom Rind, so löst das Serum des ersten die Blutkörperchen vom Pferd auf, aber nicht die vom Rind und das Serum des zweiten löst die des Rindes, aber nicht die des Pferdes auf. Die Blutkörperchen des Rindes und Pferdes scheinen miteinander identisch zu sein, wir sehen keinen Unterschied an ihnen und doch zeigt uns das angeführte Experiment, dass sie sehr tief greifende Unterschiede aufweisen müssen. Ein weiteres Beispiel. Wir injiciren einem Kaninchen Spermatozoen vom Hund, einem zweiten Spermatozoen von der Katze. Das Serum des ersten Kaninchens ist nun im Stande, die Spermatozoen vom Hunde in ihrer Bewegung völlig zu hemmen, nicht aber die von der Katze. Das Serum des zweiten immobilisirt die Spermatozoen der Katze, nicht die des Hundes. Endlich ein drittes Beispliel. Das Serum eines mit Pferdeserum gespritzten Kaninchens ruft in einer Flüssigkeit eine Trübung hervor, wenn diese etwas Pferdeserum enthält, nicht aber, wenn sie Rinderserum enthält und umgekehrt."

Untersucht man in derselben Weise alle möglichen homologen, d. h. denselben Functionen dienende Zellen und Gewebe verschiedener Species, so findet man immer dasselbe Verhalten. d. h. Zellen und Gewebe verschiedener Species, die für den Morphologen und den Chemiker in ihrem äusseren und inneren Aufbau vollkommen gleich zu sein scheinen, erweisen sich im biologischen Experiment als durchaus wesensverschieden. Wir denken uns diese Verschiedenheit an die Constitution der die Zelle zusammensetzenden Eiweissmoleküle gebunden und sagen daher: das (scheinbar vollkommen identische) Eiweiss verschiedener Thierarten hat eine verschiedene biochemische Structur.

Diese weder morphologisch (histologisch), noch chemisch erkennbare und daher bisher unbekannte, erst durch die biologische Reaction entdeckte Artverschiedenheit des scheinbar identischen Eiweisses können wir daher kurz als specifisch verschiedene „Artstructur" bezeichnen.

Diese specifische Marke, die dem Eiweissmolekül der Art aufgeprägt ist und die dasselbe von dem chemisch identischen (isomeren, Eiweissmolekül einer anderen Art durch die biologische Reaction sicher unterscheiden lässt, wird nun bei der Fortpflanzung einer jeden Art durch den Act der Vererbung auf die Descendenz übertragen und so mit absoluter Sicherheit für die Art festgehalten. Hierin prägt sich die „Arteinheit" noch viel sicherer und überzeugender aus, wie in der Congruenz der äusseren Form und der sonstigen artcharakteristischen Eigenschaften. Aber die biologische Reaction lehrt noch mehr. Auch Rasseverschiedenheiten lassen sich auf dieselbe Weise nachweisen. „Alle Gewebe und Zellen eines Thieres tragen die Rasseeigenthümlichkeiten in sich, sie haben eine gemeinschaftliche ‚rassencharakteristische' Structur ihres Eiweisses" (Hamburger).

Es ist nun sehr verlockend, per analogiam noch einen Schritt weiter zu gehen und mit Hamburger von einer „Individualstructur" in den Zellen eines als Individualität irgenwie charakterisirten Menschen zu sprechen.

In der That fehlt es nicht an Versuchen (Weichardt, sowie Landsteiner und Richter), schon jetzt Methoden einer „individuellen Blutdiagnose" auszuarbeiten.

Mit Recht knüpft sich an diese Arbeiten die Hoffnung, dass hier ein Weg vor uns liegt, der uns direct auf den Boden einer mit exacten Methoden arbeitenden constitutionellen Individualpathologie stellt.

Dass auch auf die Vererbungslehre wichtige Streiflichter von diesem Standpunkt aus fallen, ist gewiss zuzugeben, wenn auch die auf dieser Grundlage aufgebaute „energetische Vererbungstheorie" Hamburger's der morphologischen Seite der Vererbungslehre keineswegs wird entbehren können.

Zur Einführung in das genauere Studium der einschlägigen Fragen empfehle ich dringlichst namentlich den Medicinern das vortreffliche kleine Werk von Hamburger: Arteigenheit und Assimilation. F. Deuticke, 1903.

2. Die biologische Blutdifferenzirung.

Aus den in Anm. 1 ganz kurz charakterisirten Präcipitinarbeiten hat in erster Linie P. Uhlenhuth mit logischer Consequenz und grossem experimentellen Geschick die praktischen Consequenzen gezogen. Die biologische Blutdifferenzirung ist schon heute wissenschaftlich fest begründetes und praktisch bewährtes Rüstzeug der forensischen Medicin geworden. Es ist hier nicht der Ort, auf diese Seite der Sache näher einzugehen.

Interessenten müssen auf das ausführliche Buch Uhlenhuth's: Das biologische Verfahren zur Erkennung und Unterscheidung von Menschen- und Thierblut, sowie anderer Eiweisssubstanzen und seine Anwendung in der forensischen Praxis. Gustav Fischer, Jena 1905, verwiesen werden.

Für die Erblichkeitsforschung im phylogenetischen Sinne wichtiger ist die von Uhlenhuth zuerst praktisch verwerthete „naheliegende Idee", die biologische Reaction zum Studium der verwandtschaftlichen Beziehungen unter den Thieren, sowie von Thier und Mensch in Anwendung zu ziehen. (P. Uhlenhuth, Ein neuer biologischer Beweis für die Blutsverwandtschaft zwischen Menschen- und Affengeschlecht. Arch f. Rassen- und Gesellschafts-Biologie u. s. w. I. Jahrgang, 5. Heft, S. 682. Ferner: Ueber die Entwicklung und den jetzigen Stand der biologischen Blutdifferenzirung. Beihefte zur Medic. Klinik. III. Jahrgang. Heft 9, 1907.) Vergl. auch die Arbeiten von H. Friedenthal, Ueber Verwandtschaftsreaction bei Thieren und Pflanzen. In: Arbeiten aus dem Gebiete der exp. Physiol. Jena. Fischer 1908.

„So konnte," sagt Uhlenhuth, „die Blutsverwandtschaft zwischen Pferd und Esel, zwischen Schwein und Wildschwein, Hund und Fuchs, zwischen Hammel, Ziege und Rind durch biologische Reaction zum sichtbaren Ausdruck gebracht werden, und zwar verlief die Reaction annähernd quantitativ proportional dem Grade der Blutsverwandtschaft. So erzeugt ein mit Schafblut vorbehandeltes Kaninchen eine fast ebenso starke Reaction wie in Schafblut, auch in Ziegenblut, eine schwächere in Rinderblut.

Naturwissenschaftlich am interessantesten war nun zweifellos der Nachweis der Blutsverwandtschaft zwischen Menschen und Affen, wie er zuerst von Uhlenhuth, Wassermann und Stern erbracht wurde.

Diese Studien über die Verwandtschaftsreaction sind dann von Nutall und von v. Dungern, sowie neuerdings von Friedenthal, fortgeführt und fast auf die ganze Thierreihe ausgedehnt worden.

Was folgt aus diesen Versuchen? „Wenn wir es als wissenschaftlich erwiesene Thatsache betrachten müssen, dass die Blutsverwandtschaft unter vielen Thieren durch die biologische Reaction zum sichtbaren Ausdruck gelangt, so ergibt sich daraus ohne weiteres, dass dieses allgemein giltige Princip auch auf die Beziehungen zwischen Menschen- und Affengeschlecht zutreffen muss. Da es nun erwiesen ist, dass das Serum eines mit Menschenblut behandelten Kaninchens nicht nur in Menschenblut, sondern auch in Affenblut, im Uebrigen aber in keiner einzigen anderen Blutart einen Niederschlag erzeugt, so ist das wohl für jeden wissenschaftlich denkenden Naturforscher ein absolut zwingender Beweis für die Blutsverwandtschaft zwischen Menschen und Affen."

Und zwar ergab sich auf Grund der quantitativen Differenzen in dem Ausfalle der biologischen Reaction, dass die anthropomorphen Affen dem Menschen am nächsten stehen, während die verwandtschaftlichen Beziehungen in abnehmendem Grade nach Nuttall bis zu den niedrigsten Affen der neuen Welt, der Hapaliden, nach Uhlen-

huth sogar bis zu den Halbaffen, den Lemuren, sich verfolgen lassen, um von da ab bei allen tiefer stehenden Thieren völlig zu verschwinden.

„So findet die Descendenzlehre, wie sie von Lamark. Darwin und Häckel begründet und aufgebaut ist, in dieser biologischen Reaction eine sichtbare und feste Stütze." (Uhlenhuth.)

3. Schlüter. Die Anlage zur Tuberculose. Leipzig und Wien. Franz Deuticke 1905.

4. Orschanski. Die Vererbung im gesunden und krankhaften Zustande etc. Enke. Stuttgart 1903.

5. Weismann. *a)* Die Continuität des Keimplasmas als Grundlage einer Theorie der Vererbung. Jena 1885.

b) Vorträge über Descendenztheorie, gehalten an der Universität Freiburg i. B. Fischer. Jena 1902. 2 Bände.

(Die übrigen zahlreichen Arbeiten Weismann's s. bei Korschelt und Heider. A. a. O. S. 732)

6. Häckel. *a)* Generelle Morphologie. Berlin 1866.

b) Natürliche Schöpfungsgeschichte. 8. Aufl. Berlin 1889.

c) Die Perigenesis der Plastidule u. s. w. Berlin 1876.

7. Nägeli. Mechanisch-physiologische Theorie der Abstammungslehre. München und Leipzig 1884.

8. Hertwig O. Allgemeine Biologie. 2. Auflage des Lehrbuches: Die Zelle und die Gewebe. Jena 1906.

9. Vries H. de. *a)* Intrazelluläre Pangenesis. Jena 1889.

b) Die Mutationstheorie. Leipzig 1901 bis 1903.

10. Boveri. Ergebnisse über die Constitution der chromatischen Substanz des Zellkerns. Jena 1904.

(Zahlreiche weitere Aufsätze s. bei Korschelt und Heider.)

10a. Roux. Entwicklungsmechanik. Merkel-Bonnet's Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Bd. II. 1893.

(Zahlreiche weitere Arbeiten s. Korschelt und Heider. S. 732.)

11. Dietrich. Die Bedeutung der Vererbung für die Pathologie. Tübingen. Pietzker. 1902.

12. Weigert. Neuere Vererbungstheorien. Schmidt's Jahrb. 1887. Bd. CCXV bis CCXVI.

13. Orth. Die Entstehung und Vererbung individueller Eigenschaften. Zeitschr. f. A. v. Kölliker. Leipzig 1887.

Derselbe. Angeborene und ererbte Krankheiten und Krankheitsanlagen. In Krankheiten und Ehe, herausgeg. von Senator und Kamminer, München 1904.

14. Bollinger A. Ueber Vererbungen von Krankheiten. Stuttgart 1882.

15. Ziegler E. Können erworbene pathologische Eigenschaften vererbt werden u. s. w. Beiträge zur pathol. Anatomie und Physiologie. Bd. I. 1886.

16. Ribbert H. Vererbung. Marburg 1902.

17. Zacharias. Zur Frage der Vererbung von Traumatismen. Biol. Centralblatt VIII. S. 207.

18. Martius. *a)* Das Vererbungsproblem in der Pathologie. Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 30 u. 31.

b) Die Vererbbarkeit des constitutionellen Factors der Tuberculose. Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 45.

c) Krankheitsanlage und Vererbung. Leipzig und Wien. Franz Deuticke 1904.

19. Die Erblichkeit in der Phthiseogenese nach v. Behring.

Wie weit die Unklarheit in der Fragestellung und die Begriffsverwirrung in der Vererbungsfrage gehen kann, dafür mag der berühmte und hochverdiente Erfinder der Serumtherapie als klassisches Beispiel dienen.

v. Behring stellt in seiner „Streit- und Vertheidigungsschrift" (Tuberculoseentstehung, Tuberculosebekämpfung und Säuglingsernährung. Beiträge zur experim. Therapie. Heft 8. Berlin 1904 (Hirschwald), die Arbeitshypothesen der schöpferischen Geister (zu denen er sich selbst rechnet), den Denkhypothesen der Systematiker

gegenüber. Die letzteren, die Systematiker, kommen dabei recht schlecht weg. „Was bleibt übrig von allen medicinischen Theorien und Systemen, wenn auch bloss 100 Jahre vergangen sind. Die nach dem Urtheil der Zeitgenossen glanzvollsten Namen medicinischer Theoretiker und theoretisirender Praktiker, zu deren Füssen in England, Frankreich, Deutschland und Oesterreich um die Wende des abgelaufenen Jahrhunderts die studirende Jugend und alte Aerzte sich vereinigten, um staunend und weihevoll neue Weisheiten zu vernehmen — sie fallen mehr und mehr der Vergessenheit anheim. Aber um den Namen des nur wenig gelehrten Jenner verdichtet sich, je länger es dauert, immer mehr die Gloriole eines Wohlthäters der Menschheit; und das ist durchaus gerecht.

Denn Jenner lehrt uns einen Ewigkeitsgedanken der schaffenden Natur nachdenken und diesen Gedanken willkürlich in die Wirklichkeit übersetzen, indem er für einen Einzelfall, für die Pockenplage, zeigte, wie man es machen muss, um die Menschheit gegen verheerende Seuchen zu schützen.

Menschengedanken vergehen; aber Naturgedanken, die man auch Naturgesetze oder Gottesgedanken nennen kann, bleiben für alle Zeiten bestehen.

Das ist der tiefe Sinn der Worte, welche in der Apostelgeschichte Cap. 5. Vers 38 und 39 dem Gamaliel in den Mund gelegt werden: „Ist der Rath oder das Werk aus den Menschen, so wird's untergehen; ist es aber aus Gott, so könnt Ihr es nicht dämpfen,"

So hoch versteigen sich nun freilich die Ansprüche der medicinischen Theoretiker und theoretisierenden Praktiker, die um die Wende des abgelaufenen Jahrhunderts die klinischen Lehrstühle einnahmen und nach v. Behring zu ruhmloser Vergessenheit verdammt sind, nicht. Sie finden die Belohnung ihrer Lebensarbeit in dem bescheidenen Gefühle, zu dem gewaltigen Bau der Wissenschaft, den die Jahrtausende errichtet, hie und da einen brauchbaren Baustein herbeigetragen zu haben, der ihren Namen der dankbaren Nachwelt überliefert.

Mehr hat wohl auch Jenner selbst kaum beansprucht.

Die Trennung der zahlreichen ernsthaften Arbeiter auf dem fruchtbaren Felde der Wissenschaft in einige wenige „schöpferische Geister" und das grosse Heer der „Systematiker" ist ganz willkürlich und falsch. Auch die schöpferischen Geister, die nach Arbeitshypothesen schaffen, bedürfen, wenn sie ihre experimentellen Befunde für die Wissenschaft nutzbar machen wollen, der strengen systematischen Denkschulung. Andererseits gibt es in unserem naturwissenschaftlichen Zeitalter wohl keinen Kliniker mehr, der sich nicht bewusst wäre, dass Experiment und Beobachtung, nicht blosse Speculation, der Boden sind, auf dem die Medicin, als angewandte Naturwissenschaft erblüht. Nur sind alle „theoretisirenden Praktiker" auch darin einig, dass die Anhäufung blosser Experimentalthatsachen nicht genügt. Letztere müssen, um Wissenschaft zu sein, erst durch das ordnende Denken verknüpft werden.

Sehen wir zu, wie einer der „schöpferischen Geister", der es, wie Jenner unternimmt, „Ewigkeitsgedanken der schaffenden Natur nachzudenken und willkürlich in die Wirklichkeit zu übersetzen", sich das Problem der Vererbung in der Phthiseogenese zurechtlegt.

v. Behring sagt (a. a. O. S. 24, Abdruck aus seiner Casseler Rede) wörtlich:

„Auch eine zweite vielverbreitete Anschauung muss ich zurückweisen, welche dahin geht, dass erbliche Factoren das Entscheidende (in der Phthiseogenese) sind. Rein theoretisch betrachtet, ist ja eine intrauterine Tuberbuloseinfection ganz gewiss möglich, und in vereinzelten Fällen ist sie auch thatsächlich festgestellt. Praktische Wichtigkeit hat aber weder die elterliche oder gar voreIterliche Vererbung der Tuberkelbacillen, noch die Hypothese der Vererbung einer körperlichen Disposition zur Tuberculose.

Und doch ist nach meinen Untersuchungen die in den Volksglauben übergegangene Ueberzeugung von dem Einfluss der Eltern, Grosseltern und naher Verwandter auf die Entstehung der Lungenschwindsucht ganz richtig. Auch ich bin der Meinung, dass man mit vollem Recht von der schlechten Prognose der Familientuberculosefälle sprechen kann. Wenn in der Krankheitsgeschichte Todesfälle an Lungenschwindsucht bei ganz nahen Verwandten festgestellt werden, dann würde ich

die klinisch noch nicht manifeste, aber durch Tuberculinreaction, durch Inoscopie und durch Agglutinationsdiagnose festgestellte Tuberculoseinfection immer recht pessimistisch ansehen.

Man wird mich mit einigem Rechte fragen, wie ich die Vererbung leugnen und doch den Einfluss der Ascendenten, Cognaten und Hausgenossen auf die Entstehung der Lungenschwindsucht so hoch veranschlagen kann. Es bedarf jedoch bloss einer kleinen begrifflichen Auseinandersetzung, um meine Auffassung der Sachlage ins rechte Licht zu setzen.

Der Ausdruck „Vererbung der Tuberculose oder vielmehr der Tuberculosebacillen" kann sehr Verschiedenartiges bedeuten. Man kann da an väterliche und mütterliche Vererbung denken, man kann auf grossväterliche und grossmütterliche Vererbung und noch weiter in der Ahnenreihe zurückgehen (!!). Wenn wir die elterliche Vererbung als congenitale, die weiter zurückliegende als prägenitale Heredität bezeichnen, so kommt für die epidemiologische Lungenschwindsuchtentstehung im Allgemeinen weder die prägenitale, noch die congenitale Heredität in Betracht, und so weit man bei meiner Annahme des Verwandteneinflusses überhaupt von Vererbung reden will, müsste man von postgenitaler Heredität sprechen (?). Dass in der That die menschliche Tuberculose in der Regel postgenital entsteht, ist jetzt fast überall anerkannt".

Auf diese „kleine begriffliche Auseinandersetzung" legt v. Behring besonderen Werth. Denn er beendet den Wiederabdruck dieser Theiles seiner Casseler Rede (nachdem er noch hinzugefügt, dass als Hauptquelle der postgenitalen Schwindsuchtsentstehung die Säuglingsmilch anzusehen sei) mit folgender Bemerkung: „Im Allgemeinen vermeide ich es gern, mich selber zu citiren; dieses Mal muss ich es deswegen thun, weil sehr einflussreiche medicinische Autoritäten in Berlin es für unmöglich erklärt haben, dass sie solche früher von mir abgegebenen Erklärungen im Kopfe behalten könnten."

Nun, das wird, wenigstens so weit das Vererbungsproblem in Frage kommt, auch nicht nöthig sein.

Der Begriff „postgenitale Heredität" ist völlig widersinnig. Gemeint ist, wie aus dem Zusammenhang hervorgeht, postgenitale Infection. Für Kinder, die in manifest tuberculösen Familien aufwachsen, besteht erhöhte Infectionsgefahr, sie sind stärker exponirt, das ist der Sinn des v. Behring'schen Gedankens.

Wie ist nun v. Behring auf den zunächst gänzlich unverständlichen Einfall gekommen, für diesen ganz offensichtlich als Infection gekennzeichneten Fall den Ausdruck Heredität zu gebrauchen? Wenn in einer Familie die Cholera ausbricht und zuerst die Eltern, dann die Kinder erkranken, so würde nach v. Behring „postgenitale Heredität" vorliegen. Wie aber, wenn die Kinder die Krankheit ins Haus schleppen und die Eltern inficiren? Gibt es auch eine postgenitale Vererbung der Kinder auf die Eltern? Andere nennen des einfach Ansteckung. Wozu die künstliche, gänzlich überflüssige und noch dazu in sich völlig widersinnige Begriffsverwirrung? Offenbar hat sie ihren Grund lediglich in dem Bestreben, die intrauterine Infection von der extrauterinen streng zu scheiden. „So werden wir," schliesst v. Behring, „auch in der Tuberculosebekämpfung ohne Schaden die congenitalen Tuberculosefälle vernachlässigen können, um so mehr aber die Bedingungen studiren müssen, unter welchen im extrauterinen Leben die zur Schwindsucht führenden Tuberculoseinfectionen entstehen." Sehr schön. Das ist ganz unsere Meinung. Nur hat die wichtige Frage, ob, wie Baumgarten will, die Infection vorwiegend intrauterin stattfindet, oder, wie v. Behring behauptet, so gut wie ausschliesslich zwar extrauterin, aber noch im Säuglingsalter vor sich geht, absolut nichts mit der pathogenetischen Bedeutung des Vererbungsfactors zu thun.

Der ganze Wirrwar kommt daher, dass v. Behring gänzlich unbekümmert um feststehende biologische Fundamentalsätze, intrauterine Infection und Vererbung identificirt. Ebenso scharf, wie bei der postgenitalen Vererbung, kommt die Unhaltbarkeit dieses Denkfehlers bei der Construction der prägenitalen Heredität zum Vorschein. Es ist damit die grossväterliche und grossmütterliche, ja die noch weiter in der Ahnenreihe zurückliegende Vererbung gemeint.

Nun wird dieser Begriff aber ausdrücklich auf die „Vererbung der Tuberculose oder vielmehr der Tuberculosebacillen“ bezogen. Bei der „congenitalen Vererbung“ hat das einen Sinn. Denn die Frage der placentaren oder germinativen Infection muss diskutirt werden. Bei der „prägenitalen Vererbung“ hat das aber keinen Sinn, ebenso wenig wie bei der „postgenitalen“. Denn die Frage, ob der Tuberkelbacillus, den eine Frau in sich beherbergt, in corpore auf ihren Urenkel übergehen kann, braucht blos aufgeworfen zu werden, um damit erledigt zu sein.

Das schlimmste ist nun aber, dass für v. Behring mit der Ablehnung der Hypothese einer „elterlichen oder voreIterlichen Vererbung der Tuberkelbacillen“ auch die Hypothese der Vererbung einer körperlichen Anlage zur Tuberculose erledigt zu sein scheint. Warum? Darüber hält es v. Behring nicht für nöthig, auch nur ein Wort zu verlieren. Und doch liegt hier, wie aus unserer ganzen Darstellung hervorgeht, das eigentliche Problem der Vererbung, soweit es der wissenschaftlichen Discussion unterliegt.

Resumiren wir, so entbehrt die v. Behring'sche Unterscheidung der Vererbung in eine prägenitale, congenitale und postgenitale Form jeder Begründung. Sie ist sprachlich falsch, denn gemeint ist nicht echte Vererbung, sondern Uebertragung des Tuberkelbacillus, also Infection. Ist das aber gemeint, so ist sie auch sachlich falsch, denn eine placentare oder germinative Infection des Fötus durch Grosseltern oder Urgrosseltern ist — Nonsens.

20. Die Pseudoheredität der Infectionskrankheiten.

Schon längst, ehe v. Behring die merkwürdige Erfindung der postgenitalen Heredität gemacht hat, war das Verhältniss der Infectionskrankheiten zur Vererbung wissenschaftlich vollkommen aufgeklärt.

Historisch liegt die Sache so, dass in der vorbakteriologischen Zeit das gelegentliche Vorkommen angeborener Infectionskrankheiten (Orth 13, S. 34) nennt: Milzbrand, Pneumonie, Recurrensfieber, Sepsis, Typhus, Variola, Syphilis, selten Tuberculose, Lepra, angeblich Cholera, Gelenkrheumatismus, Malaria, Masern, Scharlach) ohne jede weitere Kritik als vollgiltiger Beweis der Vererbbarkeit von Krankheiten überhaupt, der Infectionskrankheiten im Besonderen angesehen wurde.

Eine neue Anregung erhielt die Frage von der „Erblichkeit der Infectionskrankheiten“ durch die Entdeckung der belebten Erreger zahlreicher Krankheiten, „da sie (diese Frage) wie Lubarsch (Ergebnisse I. S. 427) sagt, somit aus dem Bereiche der Speculation und statistisch-klinischen Untersuchung heraustrat und dem naturwissenschaftlichen Experimente unterworfen wurde.“ Nachdem schon in den Jahren 1882 und 1884 von Strauss und Chamberland, sowie Koubasoff Untersuchungen gemacht waren über den Uebergang von Milzbrandbacillen auf den Fötus, waren es besonders die Arbeiten von Wolff (Ueber die Vererbung von Infectionskrankheiten. Virchow's Arch. Bd. CXII, S. 186. Derselbe. Ueber Vererbung von Infectionskrankheiten. Intern. Beitr. zur wiss. Med. Festschr. f. R. Virchow. Berlin 1891. Bd. III, S. 155. Derselbe. Ueber erbliche Uebertragung parasitärer Organismen. Virchow's Arch. Bd. CV, S. 192) und die von Baumgarten (Lehrbuch der pathol. Mykologie, Bd. II. Abschnitt Tuberculose und Ueber experimentelle congenitale Tuberculose. Arb. a. d. pathol. Inst. zu Tübingen, Bd. I, Heft 2) über den Infectionsmodus bei der Tuberculose mit bekannter Lebhaftigkeit vertretenen Ansichten, die (nach Lubarsch) zahlreiche Forscher zu einer experimentellen Bearbeitung der Frage veranlassten.

Enthielten schon, wie wir jetzt wissen, die Ueberschriften der Wolff'schen Arbeiten einen logischen und sachlichen Widersinn, so wurde die Verwirrung noch viel grösser durch Baumgarten, der nicht nur die germinative und intrauterine Infection bei der Tuberculose überhaupt für die Regel, die extrauterine Infection für eine grosse Seltenheit erklärte (was sicher falsch ist), sondern der sogar auf Grund dieser Lehre sich „für berechtigt hielt (Lubarsch), die ganze Lehre von der ‚ererbten tuberculösen Disposition‘ dahin zu reformiren, dass nicht eine mystische Disposition, sondern stets der Bacillus selbst übertragen würde und dass dies auch bei dem ‚Ueberspringen von Generationen‘ (!) der Fall sei, d. h. er hält es für möglich, dass

auch bei latenter Tuberculose Tuberkelbacillen durch die Keimzellen übertragen werden." (Wie später v. Behring. S. vorige Anm.)

Sachlich dürfte diese „Lehre" wohl allerseits endgiltig ad acta gelegt sein. Die germinative Infection kommt vor, ist aber extrem selten, die intrauterine Infection etwas häufiger, im Ganzen aber so sehr Ausnahme, dass sie praktisch keine Rolle spielt. (Vergl. Schlüter, Die Anlage zur Tuberculose. Deuticke. Wien 1905.) Aber darauf kommt es in diesem Zusammenhange nicht an. Hier muss auf's schärfste betont werden, dass die ganze Fragestellung falsch war, dass, auch wenn die germinative, beziehungsweise placentare Infection eine grössere Rolle spielte, als thatsächlich der Fall ist, das mit der biologischen Erblichkeitsfrage gar nichts zu thun hat.

Es ist ein Verdienst von O. Lubarsch, die hier dringend nöthige Begriffskritik als einer der ersten mit aller Schärfe schon im Jahre 1896 ausführlich gegeben zu haben. Im I. Bande der „Ergebnisse der Allgem. Pathologie etc." heisst es S. 430: „Schon Häckel hat in der Discussion über einen dieses Thema berührenden Vortrag von Gaertner (med. naturw. Gesellschaft in Jena) auf die Unterschiede zwischen wirklicher Vererbung und der sogenannten Vererbung von Infectionskrankheiten aufmerksam gemacht. (Die im Text S. 333 wiedergegebene gleichsinnige Erklärung von Weismann scheint Lubarsch entgegen zu sein. Ma.) Dann ist dies eingehender von Hansen (Ist die Lepra eine „im Aussterben begriffene" Infectionskrankheit und ist sie erblich? Virchow's Arch. Bd. CXX, S. 476) und Lubarsch (Ueber die intrauterine Uebertragung pathogener Bakterien. Virchow's Arch. CXXIV, S. 47) geschehen.

„Hansen hebt hervor, dass bei der erblichen Uebertragung physiologischer Eigenthümlichkeiten die Uebertragung durch das Chromatin des Sperma- oder Eikerns geschieht, während die Uebertragung von Infectionserregern unabhängig von dem Chromatin der Keimzellen vor sich geht. Lubarsch betont, dass bei dem einen Modus der sogenannten Vererbung von Infectionskrankheiten — der Uebertragung der Infectionskeime durch die Placenta — die dem elterlichen Körper fremden Eindringlinge überhaupt nicht in Berührung mit den Keimzellen kommen; bei der anderen Art der „erblichen" Uebertragung von Bakterien, welche direkt an die Keimzellen gebunden ist, handle es sich aber auch lediglich um ein Anhaften der Bakterien oder ihrer Sporen an der Aussenfläche dieser Zellen; nie käme es zu einer Vermischung derselben mit dem Chromatin der Keimzellen. Selbst wenn die congenitale Syphilis gar nicht durch belebte Mikroorganismen, sondern nur durch ihre Gifte erzeugt würde, welche von den Keimzellen aufgenommen werden, dürfte man zwar von einer Heredität der Syphilis, nicht aber von einer Vererbung erworbener Krankheitsproducte sprechen." (Auch diese letzte von Lubarsch 1896 noch zugegebene Möglichkeit, eine Art von „hereditärer Syphilis" zu retten, muss jetzt, angesichts der Spirochaete pallida als Erreger der Syphilis, rückhaltslos fallen gelassen werden. Die Syphilis als Krankheit ist ebenso wenig im biologischen Sinne vererbbar, wie irgend eine andere Krankheit. Sie gleicht in den fraglichen Beziehungen durchaus der Tuberculose. (Vergl. H. Matzenauer, Die Vererbung der Syphilis. Erg.-Heft zum Arch. f. Dermat. u. Syphilis. 1903. Ferner: Solger, Hereditär oder congenital? Dermat. Centralblatt. Siebenter Jahrgang. Nr. 9.)

Zur scharfen Kennzeichnung dieser Verhältnisse führt Lubarsch folgendes Beispiel an: „Ererbte der Sohn eines syphilitischen Vaters von diesem eine gebogene Nase, so war diese specielle Ausbildung von vornherein durch den Spermakern bestimmt; bilden sich bei dem Sohn aber späterhin auch Gummata in der Leber aus, so verdanken diese ihre Entstehung nicht den Substanzen des Spermakerns, sondern — zufälligen Beimischungen desselben." Lubarsch schlägt deshalb vor, die Uebertragung pathogener Bakterien (besser pathogener Mikroben — die Spirochaete pallida ist kein Bakterium — Ma.) von Mutter auf Kind (durch die Placenta) als eine Metastase in einen anderen Organismus, die Uebertragung durch den Samen oder das Ei dagegen als „eine durch die Keimzellen vermittelte Infection", kürzer als placentare und germinale Infection zu bezeichnen.

Principiell denselben Standpunkt habe ich 1901 in meinen ersten Vererbungsvorträgen vertreten. In dem am 7. März 1901 in der Hufeland-Gesellschaft gehaltenen

Vortrage: Das Vererbungsproblem in der Pathologie. (Berl. klin. W. 1901, Nr. 30 u. 31) heisst es nach Erwähnung der grossen, auf diesem Gebiete liegenden begrifflichen Schwierigkeiten: „Man spricht von hereditärer Lues und Tuberculose ebenso, wie von erblicher Geisteskrankheit oder familiärer Anlage zur Mathematik. Sind diese sogenannten Vererbungen alle analoge, in ihrem Wesen identische Vorgänge? Sicher nicht. Es ist recht auffällig, dass so durchschlagende und dabei so einfache begriffliche Unterscheidungen, wie zwischen intrauteriner Infection und Vererbung im engeren oder eigentlichen Sinne des Wortes immer noch wieder durch einander gemengt werden."

Weiter ausgeführt habe ich diese Verhältnisse in einem zweiten Vortrage desselben Jahres auf der Naturforscherversammlung in Hamburg: Die Vererbbarkeit des constitutionellen Factors der Tuberculose. (Berl. klin. W. 1901, Nr. 45) an dem besonderen Beispiel der Tuberculose.

Wenn ich in diesem Vortrage als den Gipfel denkbarer Begriffsverwirrung folgenden in seiner lapidaren Kürze auf uns heute geradezu grotesk wirkenden Satz (aus der Wiener med. W. 1901, Nr 26) festgenagelt habe: „Was die erblichen Dispositionen anbelangt, so sind die Ansichten, dass der Tuberkelbacillus direkt von den Eltern übertragen wird, noch sehr zweifelhaft", so konnte das damals noch verblüffend wirken. Bewegte sich doch das Denken selbst der besten Zeitgenossen — sowie Vererbung, Disposition, Constitution und ähnliche „mystische", um nicht zu sagen „gefährliche" Begriffe in Frage kamen — damals noch in durchaus ähnlichen, unklaren und nebelhaften Bahnen.

Ebenso ausdrücklich, wie ausführlich hat dann 3 Jahre später Orth in seinem wichtigen Aufsatze „Angeborene und ererbte Krankheiten und Krankheitsanlagen" in dem Sammelwerke: Krankheiten und Ehe von Senator und Kamminer (München, Lehmann's Verlag 1894) denselben Standpunkt entwickelt. Auch Orth geht von der Nothwendigkeit aus, endlich Begriffsklarheit auf diesem Gebiete zu schaffen, indem er sehr glücklich bemerkt: „Das bekannte Wort Baco's ‚Prudens interrogatio est quasi dimidium scientiae' darf hier kühnlich dahin umgeändert werden ‚prudens definitio est quasi dimidium scientiae.'"

Die weiteren Ausführungen Orth's stehen in allen wesentlichen und grundleglichen Punkten mit meinen, in den schon genannten Vorträgen zuerst formulirten und in diesem Werke ausführlich begründeten Anschauungen in erfreulichster Uebereinstimmung. Einige — sachlich unwesentliche — Differenzen beziehen sich auf gewisse Wortanwendungen und begriffliche Formulirungen, die ich nicht für glücklich halten kann. Es verwirrt, wenn die „Keimplasmavariationen" als etwas „Erworbenes" bezeichnet werden, weil das zu der Aufstellung des Begriffes „indirekt erworben" führt, der missverständlich ist. „Was durch primäre Variation des Keimplasmas entstanden und demnach erst im Nachkommen in die Erscheinung getreten ist, ist indirekt erworben und kann vererbt werden" (S. 51). Ich halte diese Aufstellung deshalb für wenig glücklich, weil sie den Anschein erwecken kann, als sei damit doch eine Art Lamarkismus sanctionirt. Dieser bezieht sich aber nur auf die Vererbung somatogen erworbener Eigenschaften. Dass neue durch Keimesvariation entstandene Eigenschaften weiter vererbt werden können, das ist das A und O der Weismann'schen Lehre.

Ich glaube nicht, dass die Orth'sche Terminologie sich einbürgern wird, weil all' das sich einfacher, ich möchte sagen natürlicher ausdrücken lässt. Doch das nebenbei. Hier in diesem Zusammenhange kommt es auf die Thatsache an, dass Orth in der Frage der „hereditären Krankheiten", insbesondere der sogenannten „hereditären Infectionskrankheiten" klipp und klar erklärt, dass es dergleichen nicht gibt.

Um so weniger angenehm berührt es, wenn in demselben Werke, in dem der Aufsatz von Orth sich befindet, ein anderer Autor, Ledermann, der das interessante Thema Syphilis und Ehe behandelt, noch ganz in den alten Gleisen der Syphilis hereditaria wandelt.

Ich kann diesen historischen Exkurs nicht schliessen, ohne noch etwas weiter in die vorbakteriologische Zeit zurückzugreifen.

Es wäre eine durchaus reizvolle Aufgabe, der Entwicklung des Erblichkeitsbegriffes in der Medicin bis in ihre Uranfänge nachzuspüren. Doch würde das bei weitem die mir hier gesteckten Grenzen überschreiten. Hervorgehoben sei nur, dass das bis in die neueste Zeit hineinreichende Spiel — kritiklose Ueberschätzung der Rolle der Erblichkeit bei der Krankheitsentstehung auf der einen Seite, ebenso kritiklose Unterschätzung auf der anderen Seite — weit, weit zurückreicht. So lange exacte Thatsachen in genügender Menge fehlen, muss das „Raisonement" aushelfen und dieses fällt je nach vorgefasster Meinung oder Deduction aus der medicinischen Gesammtanschauung bald auf die eine, bald auf die andere Seite. „An dem Ableugnen der Existenz einer Erblichkeit (sc. in pathologischen Dingen), sagt der kluge Wunderlich in seinem grossen Handbuch der Pathologie und Therapie, Stuttgart 1850, Bd. I, S. 218, sehen wir die Gefahr, durch theoretisches Raisonnement über thatsächliche Verhältnisse entscheiden zu wollen. (Louis: sur les maladies héréd. 1748. Medicus, Sammlung von Beobachtungen 1776). Die Beispiele solcher Vererbung sind zu alltäglich und oft zu schlagend, als dass sie nur einem Spiel des Zufalles zugeschrieben werden könnten. Das Einheimischsein der Schwindsucht, des Krebses, der Kröpfe, des Cretinismus, der Gicht, der Hämorrhoiden in manchen Familien ist ausser allem Zweifel."

Sehr viel überraschender als diese in ihrem letzten Theile ihrerseits wieder recht unkritische Behauptung wirkt heute die Thatsache, dass Wunderlich vor nahezu 60 Jahren (1850) in seinen weiteren Ausführungen Anschauungen entwickelt, die seiner Zeit weit voraus eilen und durchaus modern wirken.

„Es werden", sagt er, „nicht die Tuberkeln, an welchen die Vorfahren leiden, die Hämorrhoiden, die Gicht u. s. w. bei der Zeugung mitgetheilt oder in den Keim eingepflanzt, nicht einmal potentialiter eingepflanzt; sondern, wie in der einen Familie die braunen und in der anderen die grauen Augen vorherrschen, so sind die Lungen in der einen Familie von solcher Beschaffenheit, dass sie eine Disposition zur Tuberkelabsetzung bedingen, in der anderen ist das Gehirn von einer Beschaffenheit, dass es zu Geisteskrankheiten disponirt, und in einer dritten sind die Gefässe des Mastdarms so angeordnet, dass in ihnen leicht Erweiterungen (Hämorrhoiden) bestehen (soll wohl heissen; entstehen. Ma.). Es werden also nicht diese Krankheiten, sondern es wird nur die entfernte, organische Anlage zu ihnen vererbt; ob jene zum Ausbruche kommen, ist darum noch nicht gewiss, hängt von äusseren und inneren Umständen, vom ganzen Lebensschicksale des neuen Individuums ab. Daher können auch Eltern, die bei der Zeugung noch nicht tuberculös, noch nicht mit Krebs oder Hämorrhoiden behaftet, die noch nicht geisteskrank sind, aber später es werden, Kinder zur Welt fördern, welche diese Anlagen gleichfalls besitzen: eben weil nicht die Krankheit selbst, sondern nur das Organ mit allen seinen Anlagen und die Modificationen von dem Sprössling ererbt wird."

Füge ich hinzu, dass Wunderlich ferner bereits „die Entstehung von Gebrechen, Anlagen und wirklichen Krankheiten beim Sprössling durch Inficirung desselben während des Intrauterinlebens und während der Geburt" durch die Mutter von der ersten Vererbung unterscheidet, so ist es erstaunlich, dass diese klaren und sachgemässen Begriffe in der 2. Hälfte des „naturwissenschaftlichen Jahrhunderts" fast vollständig wieder verloren gehen konnten.

Die Schlag auf Schlag erfolgenden grossen Entdeckungen der bakteriologischen Aera überwältigten das ruhige Denken der Forscher derart, dass man an so unglaublichen Begriffsconstructionen wie der „Vererbung des Tuberkelbacillus vom Grossvater auf die Enkel mit Ueberschlagung des Vaters" etwa nach dem Schema der Hämophilie kaum irgend welchen Anstoss nahm. Uebersetzt man diese Vorstellung in die Sprache Semon's, so wird der Tuberkelbacillus des Grossvaters zur erworbenen Eigenschaft, die als „Engramm" im Keimplasma des Vaters schlummert, um durch die allmächtige Mneme im Enkel zur Tuberculose „ekphorirt" zu werden. Warum auch nicht?

21. Lamark, Philosophie zoologique. Paris 1790. (Neue Auflage 1873.) Deutsch von A. Lang. Jena 1879.

22. Aus einem bisher ungedruckten Vortrage von Professor Barfurth, gehalten im Rostocker Docentenverein.

23. Jensen P. Organische Zweckmässigkeit, Entwicklung und Vererbung vom Standpunkte der Physiologie. Gustav Fischer. Jena 1907.

24. Korschelt und Heider. Lehrbuch der vergleichenden Entwicklungsgeschichte der wirbellosen Thiere. Fischer. Jena 1903.

25. Die Keimbahn. Folgende kurze Darstellung der „Keimbahnlehre" verdanke ich Herrn Privatdocenten Dr. Martini (Rostock).

Die Keimbahn, die, wie im Text mitgetheilt, von Weismann bereits erschlossen war, ist zuerst von Boveri 1887 durch direkte Beobachtung exact nachgewiesen. Der ersten Mittheilung „über Differenzierung der Zellkerne während der Furchung des Eies von Ascaris megalocephala (Anat. Anzeiger Bd. II) folgten weitere von Boveri, zur Strassen u. A., deren wichtigste Ergebnisse ersterer in der Arbeit „Die Entwicklung von Ascaris megalocephala mit besonderer Rücksicht auf die Kernverhältnisse" in der Festschrift für Kupffer (Jena 1899) zusammenfasst. Auf diese Schrift verweise ich auch bezüglich der wichtigsten Literatur.

Das Ergebniss ist, kurz gesagt, dass vom befruchteten Ei ab durch die Entwicklung des ganzen Thieres bis zu den Geschlechtsdrüsen hin, eine deutliche Differenz der Keimbahnkerne gegenüber allen anderen (den somatischen) hervortrat. Die Keimbahnzelle ist zunächst eine, später sind es lange Zeit zwei: die Urgeschlechtszellen, die erst in der jungen Larve sich vermehren, um den Genitalapparat (vielleicht überhaupt nur die Keimdrüse) zu liefern.

Der Unterschied zwischen Keimbahn- und Somakernen entsteht dadurch, dass diejenige Zelle, die die spätere Urgeschlechtszelle hervorgehen lassen wird, nach der ersten Furchung ihr Chromatin unverändert erhält, während der Kern ihrer Schwesterzelle, die nur Epidermis, Ganglien etc. zu bilden im Stande ist, einen Theil des Chromatins verliert und dadurch ein völlig verändertes Aussehen erhält. Diese „Chromatindiminution" kann man unter dem Mikroskop sehen. Dieselbe wiederholt sich dreimal bei den nächsten drei Furchungen. So entstehen im ganzen 4 Ursomazellen aus der Keimbahn, die Darm, Muskeln, Nerven, Sinnesorgane etc. bilden.

Das Keimplasma, also die Keimdrüsenanlage ist so vom 16zelligen Stadium abgesondert, nur sie erhält sich das ganze Chromatin der Eizelle, ein bedeutungsvolles Factum, wenn wir im Chromatin den Träger vererbter Eigenschaften sehen.

Wenn sich nun auch bisher nur bei Ascariden die Chromatindiminution direkt beobachten liess, so zeigen doch die meisten Nematoden vom 16zelligen Stadium ab deutlich Besonderheiten des Urgeschlechtskernes, der ebenfalls nur den Genitalapparat zu bilden hat, wie bei Ascaris. Auch das Plasma der Urgenitalzelle ist oft von dem aller anderen Zellen verschieden, z. B. bei Rhabdonema nigrovenosum weit dunkler färbbar.

Aehnliche Unterschiede fand Häcker zwischen somatischen und Keimbahnkernen bei Cyclopsarten und verwandten Krustern auf. Bei den ersten Theilungen der Keimbahn wird aus den sich neu bildenden somatischen Tochterkernen, wie bei Ascaris, Chromatin ausgestossen, das sich im Plasma dieser Zellen noch eine Zeit lang als sogenannte Randkörnchen findet cf. Häcker „Die Keimbahn von Cyclops. Archiv für mikroskopische Anatomie Bd. XLIX. Die Verschiedenartigkeit beider Kernarten, der somatischen und propagatorischen, tritt auch später bei Theilungen noch hervor. Ein näheres Eingehen auf letztere würde zu weit führen.

Mit Hilfe genauer Vergleichung der in manchen Thiergruppen für alle Eier einer Species absolut gleich verlaufenden Furchung dürften sich ferner noch in manchen Fällen, in denen färberisch ein Unterschied zwischen somatischen und Keimbahnzellen nicht kenntlich wird, die letzteren durch die ganze Furchung und weiter verfolgen lassen.

Es sei endlich noch bemerkt, dass nach den durch Beobachtungen recht wahrscheinlich gemachten Anschauungen von Boveri, Häcker u. A. die mütterlichen und väterlichen Antheile am Eikern durch das ganze individuelle Leben in allen entstehenden Kernen sich unvermischt neben einander erhalten. Doch ist letzterer Satz

noch nicht allgemein anerkannt. Wer sich für letzteres interessirt, findet die Literatur etc. bei Fick: „Vererbungsfragen" in Merkel und Bonnet, Ergebnisse der Anatomie. Bd. XVI. Wiesbaden 1907.

26. Ribot. Die Erblichkeit. Eine psychologische Untersuchung ihrer Eigenschaften, ihrer Erscheinungen, Gesetze, Ursachen und Folgen. Deutsch von Dr. O. Hotzen. Leipzig. Veit & Co. 1876.

27. Bonnet. Ueber die stummelschwänzigen Hunde im Hinblick auf die Vererbung erworbener Eigenschaften. Beiträge zur path. Anat. und zur allg. Path. von E. Ziegler. Bd. IV. S. 67.

28. Virchow. Ueber Transformismus. Tageblatt der 60. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Wiesbaden 1887. S. 138 ff.

Vergl. ferner Virchow. Descendenz und Pathologie. Virchow's Archiv. Bd. CIII.

Derselbe. Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Erlangen 1854. I.

Derselbe. Ueber künstliche Verunstaltung des Körpers. Tageblatt der 61. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Köln 1889.

Derselbe. Die Anthropologie in den letzten 20 Jahren, Correspondenzblatt der deutschen Gesellsch. für Anthropologie. Jahrgang XX. Nr. 9. Sept. 1889.

29. Brown-Séquard. On the hereditary transmission of effects of certain injuries to the nervous system. Lancet I. 1875. S. 7.

30. Obersteiner. *a)* Wiener med. Jahrbuch. 1875.

Derselbe. *b)* Zur Frage der hereditären Uebertragbarkeit acquirirter pathologischer Zustände. Neurologisches Centralblatt. 1900. Nr. 11.

31. Binswanger. Die Epilepsie. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. Bd. II. I. Theil. I. Abtheilung. Wien 1899. S. 12 u. ff.

32. Sommer. Die Brown-Séquard'sche Meerschweinchenepilepsie und ihre erbliche Uebertragung auf die Nachkommen. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat. und zur allg. Pathologie 1900. Bd. XXVII.

33. Romanes. Eine kritische Darstellung der Weismann'schen Theorie. Uebersetzt von Dr. K. Fiedler. Leipzig 1893.

34. H. Spencer. Die Principien der Biologie. Uebersetzt von Vetter. 1876.

35. Hering. Ueber das Gedächtniss als eine allgemeine Function der organischen Materie. Vortrag in der Wiener Akademie 1870. Almanach der kaiserl. Akademie d. W. 20. Jahrgang. Wien 1870.

36. P. Ehrlich. Ueber Immunität durch Vererbung und Säugung. Zeitschr. für Hyg. Bd. XII. 1892. S. 183.

37. E. Wernicke. Ueber die Vererbung der künstlich erzeugten Diphtherie-Immunität bei Meerschweinchen. Festschr. zur 100jähr. Stiftungsf. des med. chir. Friedr.-Wilh.-Institutes. 1895. S. 325.

Dzierzgowski. Ein Beitrag zur Frage der Vererbung der künstlichen Diphtherie-Immunität. Zentralbl. für allgem. Pathol. und pathol. Anatomie. Bd. XII. 1901 S. 714.

38. H. Merkel. Ueber die Vererbung der Präcipitinreaction. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 8.

39. Charrin et Gley. Recherches sur la transmission héréditaire de l'immunité. Archives des physiologie norm. et pat. 1893. P. 75.

Dieselben. Influences héréditaires expérimentales. Comptes rendus de la société de biologie. 1893. P. 883.

40. Oscar Polano. Der Antitoxinübergang von der Mutter auf das Kind. Ein Beitrag zur Physiologie der Placenta. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. LIII. Heft 3.

Die im Text vertretene Anschauung, dass es sich bei der sogenannten „Vererbung" der Antigene niemals um eine echte Vererbung im Sinne der wissenschaftlichen Biologie, sondern stets (um in der Sprache der modernen Serologie zu reden) um eine passive Immunisirung des Fötus durch die Mutter handle, setzt als erwiesen oder doch wenigstens als nicht bestritten voraus, dass eine placentare Uebertragung der Antitoxine von der Mutter auf das Kind thatsächlich mög-

lich ist. Eine solche ist nun aber von der v. Behring'schen Schule principiell geleugnet worden. Ausdrücklich hat dieselbe (cit. nach Polano) das Gesetz aufgestellt: Unter normalen Verhältnissen findet eine placentare Uebertragung der Antitoxine von der Mutter auf das Kind nicht statt. Sie stützt sich dabei auf Thierexperimente und theoretische Ueberlegung. Die Experimente, die negativ ausfielen, sind von P. Römer (Marburg) angestellt. (Untersuchung über die intrauterine und extrauterine Antitoxinübertragung von der Mutter auf die Descendenten. Berliner klin. W. 1901 und Zur Frage des physiologischen Stoffaustausches zwischen Mutter und Fötus. Zeitschr. f. diät. u. physikal. Therapie. 1904/05, Bd. VIII.) Während v. Behring selbst in seinem Buche Diphtherie (Bibliothek v. Coler, Bd. II, S. 83 sagt: „Im Experiment lassen sich Bedingungen herstellen, unter welchen eine Mutter mit antitoxinhaltigem Blut durch den Akt des Säugens auf den Säugling Toxin überträgt; unter Umständen kann auch schon auf den Fötus durch Vermittlung der Placentargefässe Antitoxin übergehen", leugnet Römer, I. Assistent v. Behrings, diese Möglichkeit, wenigstens unter normalen Umständen ganz. „Die genuinen Proteine (an die im Blutserum die fraglichen Antitoxine untrennbar gebunden seien), haben die Eigenschaft, dass sie durch thierische Membranen sehr schwer hindurchgehen. — Da nun mütterliches und fötales Blut normalerweise durch das Chorionepithel und das diesem aufliegende Syncytium getrennt sind, so führen rein theoretische Erwägungen zu der Annahme, dass unter normalen Verhältnissen der Uebertritt von Antitoxin auf den Fötus gar nicht oder nur in sehr geringem Grade stattfinden kann."

Bei der principiellen Wichtigkeit dieser Frage hat nun Polano, der schon in seiner Habilitationsschrift: Experimentelle Beiträge zur Biologie der Schwangerschaft. Würzburg, Stürtz 1904, zu Ergebnissen gelangt war, die mit dem erwähnten v. Behring'schen Gesetz in direktem Widerspruch standen, neuerdings einer ausgiebigen Bearbeitung des Problems sich unterzogen. Alles Technische und Polemische ist im Original nachzulesen. Ich referire hier nur.

„Als Resultat unserer bisherigen Ausführungen, sagt Polano (S. A. S. 14) ergibt sich mithin das Gesetz:

„Beim Menschen findet regelmässig der Antitoxinübergang von der Mutter auf das Kind durch die intakte Placenta hindurch statt, und zwar sowohl bei passiver und activer Immunisirung, wie bei natürlicher Immunität der Mutter." (Da dies „Polano'sche Gesetz" voraussichtlich mehr citirt werden wird, habe ich mir eine kleine, aber nothwendige, rein stilistische Aenderung gegenüber dem Original erlaubt, mit der der Verfasser gewiss einverstanden sein wird.)

Wenn auch Polano in erster Linie diese Ergebnisse benützt zu wichtigen Folgerungen „über das Leben der Zelle", indem er der rein mechanisch-physikalischen Anschauung v. Behrings gegenüber die mechanisch-vitalistische Anschauung vertritt, derzufolge das Fruchtwasser kein blosses Dialysat darstellt, sondern vor allem hinsichtlich seiner Eiweisskörper zum Wesentlichen ein Secret darstellt des amniotischen Epithels —, so wird er doch auch den biologischen Fragen, die uns hier beschäftigen, nebenher durchaus gerecht. Er betont z. B., dass der für Vorgänge der von ihm studirten Art in jüngster Zeit vielfach gebrauchte Ausdruck der „Vererbung" biologischer Eigenschaften äusserst unzweckmässig erscheine und durch die Bezeichnung „placentare Uebertragung" ersetzt werden müsse. (Wenn er sich dabei auf den Vortrag von Schmorl: Ueber die Tuberculose der menschlichen Placenta mit Diskussion: Orth, Heller in Verhandl. d. Deutsch. Pathol. Gesellschaft zu Berlin. Mai 1904 bezieht, so möchte ich auch hier (vergl. Anm. 20) noch einmal hervorheben, dass die Priorität in der Richtigstellung dieser Verhältnisse in erster Linie Lubarsch gebührt.)

Polano betont ferner mit Recht die grosse Bedeutung, die derartige Untersuchungen „für die ganze Weismann'sche Lehre von der Continuität des Keimplasmas, von der fehlenden Vererbung erworbener Eigenschaften" u. s. w. zukommt.

Zum Schluss sei noch der Vollständigkeit halber der neuesten, wie es scheint, sehr umfangreichen Arbeit von Lustig-Florenz: Ist die für Gifte erworbene Immunität übertragbar von Eltern auf die Nachkommenschaft, Zentralbl. f. Pathologie 1904,

Nr. 6 gedacht, die sich (nach Referaten, mir selbst war sie nicht zugängig) durchaus auf dem Boden der Ehrlich'schen Lehre (Ehrlich: über Immunität durch Vererbung und Säugung. Zeitschrift für Hyg. Bd. XII) bewegt.

Alles in allem: die moderne wissenschaftliche Serologie hat bis jetzt dem Neo-Lamarkismus kein Glück gebracht.

41. v. Bunge. Alkoholismus und Degeneration. Virchow's Archiv. Bd. CLXXV. Heft 2.

v. Bunge hat den Versuch gemacht, auf rein statistischem Wege durch Verarbeitung von im Ganzen 1629 Antworten, die auf versandte Fragebogen eingelaufen sind, die Frage nach dem „Zusammenhang zwischen der chronischen Alkoholvergiftung der Erzeuger und der Degeneration der Nachkommen" zu entscheiden.

Er kommt zu dem Schluss: „Damit ist die Erblichkeit der Unfähigkeit zum Stillen bewiesen. Kann eine Frau ihr Kind nicht stillen, so kann fast ausnahmslos auch die Tochter nicht stillen und die Fähigkeit scheint für alle kommenden Generationen unwiderbringlich verloren."

Das sieht in der That aus, wie eine echte, und zwar progressive Vererbung erworbener Eigenschaften beim historischen, artfest gewordenen Menschen.

„Von besonderem Interesse, sagt Bunge, sind 281 Fälle, in denen die Mutter noch befähigt war, die Tochter nicht mehr. Die Häufigkeit dieser Fälle erklärt die rapide Zunahme der Unfähigkeit zum Stillen. Zu der grossen Zahl der Fälle ererbter Unfähigkeit kommen beständig neue Fälle hinzu, die sich gleichfalls weiter vererben."

Dieser „Unfähigkeit zum Stillen parallel gehen andere Symptome der erblichen Degeneration, insbesondere eine Widerstandslosigkeit gegen Erkrankungen an Tuberculose, an Nervenleiden und Psychosen."

Und die Ursache von alledem, das Primum movens, das den Stein der progressiven erblichen Degeneration ins Rollen bringt, ist „der chronische Alkoholismus des Vaters".

Dass die Zahlen der meisten Tabellen, aus denen Bunge diese Schlüsse zieht, sehr auffällig sind, ist ohne Weiteres zuzugeben.

Eine genauere sachliche Kritik derselben liegt jedoch ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit. Verschiedentlich habe ich bereits in diesem Werke auseinandergesetzt, welche grossen principiellen Schwierigkeiten der naturwissenschaftlichen Ursachenforschung auf rein statistischem Wege entgegenstehen (Vergl. Anm. 8, S. 241 und Anm. 49, S. 453).

Hervorheben will ich nur aus der Tabelle, die den Hauptbeweis erbringen soll, die auf die Tuberculose bezüglichen Zahlen.

Alkoholismus des Vaters	Zahl der Fälle	Tuberculose bei den Kindern % der Fälle
Nicht gewohnheitsmässig	117	6·0
Gewohnheitsmässig mässig	92	12·0
Gewohnheitsmässig unmässig	51	15·7
Potator	30	10·0 (!?)

„Der Einfluss der chronischen Alkoholvergiftung des Vaters auf die Häufigkeit der Tuberculose" — „zeigt sich also auch auf dieser Tabelle".

Das kann ich nicht finden. Abgesehen davon, dass die Zahlen viel zu klein sind, um schwerwiegende Schlüsse zu tragen, zeigen sie gerade das Gegentheil des erwarteten Resultates. Die 30 Potatoren haben relativ weniger tuberculöse Kinder wie die 92 „mässigen" Alkoholiker. Das ist natürlich Zufall, beweist aber, wie vorsichtig man mit derartigen statistischen Schlüssen sein muss.

Hier kommt es zunächst auf etwas anderes an. Was beweisen die Bunge'schen Zahlen, ihre statistische Unanfechtbarkeit vorausgesetzt, für das biologische Vererbungsproblem? Die Antwort muss lauten: nichts! (Ich bemerke ausdrücklich, dass die Tendenz Bunge's selbst keineswegs in dieser Richtung liegt. Ihm kommt es nur auf die an sich durchaus berechtigte Bekämpfung des Alkoholismus an. Die Beziehungen seiner Schlüsse zur rein theoretischen Frage der Berechtigung eines Neo-Lamarkismus sind von ihm selbst nicht in den Vordergrund gestellt, müssen aber durchaus ihre wissenschaftliche Erledigung finden.)

Ueberlegen wir biologisch. Eine Frau stillt nicht. Ihre Tochter auch nicht. Das kann Vererbung eines Unvermögens zum Stillen sein. Das kann aber auch Folge von Gewohnheit, Sitte, gleichen Einwirkungen des Milieus u. s. w. sein. Die nackten statistischen Zahlen als solche sagen uns darüber nichts. Die meisten Gynäkologen und Kinderärzte sind meines Wissens der Ansicht, dass die eben genannten Factoren, zu denen noch Bequemlichkeit, Genusssucht der jungen Mütter und ähnliche Momente kommen, die Hauptschuld an dem häufigen Nichtstillen innerhalb und ausserhalb der Bannmeile des Alkoholismus tragen.

Der Schluss, dass nunmehr die Fähigkeit zu stillen „für alle kommenden Generationen unwiderbringlich verloren" sei, ist ebenso unbiologisch, wie wissenschaftlich unvorsichtig. Warten wir doch erst einmal ab, wie die Sache wird, wenn Sitte und Gewohnheit sich ändern, wenn neu erwachtes, ethisches Verantwortungsgefühl den Kindern gegenüber wieder zur Herrschaft kommt!

Und ferner, als ob es keine Keimesvariation gäbe! Als ob das bei einem Individuum hervorgetretene Fehlen einer Anlage sich bei seiner Descendenz nothwendig weiter vererben müsste, als ob die betreffende Anlage nicht auf dem Wege der Amphimixis von der anderen Seite her wieder in die neue Keimmasse hineinkommen könnte!

Das setzt freilich voraus, dass der Vater die „Stilldeterminanten" übertragen könne, obgleich er bekanntermaassen selbst nicht stillt. Dem steht biologisch gar nichts im Wege.

Der Mann kann die entsprechende Chromosomengruppe, die sein Keimplasma von seiner gutstillenden Mutter erhielt, sehr wohl auf seine Tochter, im strengsten Sinne des Wortes „vererben" und so den Einfluss seiner, selbst nicht stillenden Frau, auf die Constitution der Tochter ausgleichen.

Genau so, wie die Frau den Daltonismus ihres Vaters auf ihre eigenen Söhne überträgt, ohne selbst rothgrünblind zu sein!

Aber eines kann der Mann nicht. Er kann die Unfähigkeit zum Stillen — immer im Sinne der biologischen Chromosomentheorie — nicht erwerben, da er ja — somatisch — die Fähigkeit dazu nicht besitzt. Im Sinne des Lamarkismus sensu strictiori, der Frage ob somatogene Erwerbungen der Menschen blastogen werden können, scheidet also die Bunge'sche Lehre aus der Betrachtung aus.

Eine Möglichkeit weiterer Diskussion in diesem Sinne wäre nur dann gegeben, wenn man mit Orth (vergl. Anm. 20) den Ausdruck „erworben" auch im Sinne der directen toxischen Keimschädigung (Blastophthorie, Forel) anwenden wollte. Das ist dann aber wieder ersichtlicherweise ganz etwas anderes, als der klassische Lamarkismus.

Dass mässiger Alkoholismus des Mannes unter den zahllosen Anlagestücken in seinem Keimplasma ausgesucht gerade nur, und zwar nicht gelegentlich, sondern mit Vorliebe, fast gesetzmässig, die „Stilldeterminanten" aussuchen und vernichten sollte, ist doch wohl nicht gerade wahrscheinlich.

Der übermässige — generell toxische — Alkoholgenuss vergiftet das Keimplasma im Ganzen. Der mässige thut ihm überhaupt nichts.

42. H. E. Ziegler. 1. Ueber den derzeitigen Stand der Descendenzlehre in der Zoologie. G. Fischer. Jena 1907.

2. Die Vererbungslehre in der Biologie. G. Fischer. Jena 1905.

3. Die Chromosomen-Theorie der Vererbung in ihrer Anwendung auf den Menschen. Arch. f. Rassen- und Gesellsch.-Biologie. 3. Jahrg. 6. Heft. 1906.

43. Gottstein. Die erworbene Immunität bei den Infectionskrankheiten des Menschen. Berliner Klinik. September 1897. Heft 111.

Derselbe. Die Periodizität der Diphtherie und ihre Ursachen. Berlin. A. Hirschwald 1903.

Derselbe. Epidemiologische Studien über Diphtherie und Scharlach. Berlin Jul. Springer 1895.

44. E. Strassburger. Die stofflichen Grundlagen der Vererbung im organischen Reich. Jena. Fischer 1905.

45. Kraus F. Blutsverwandtschaft in der Ehe und deren Folgen für die Nachkommenschaft. Aus: Senator und Kaminer. Krankheiten und Ehe. Darstellung der Beziehungen zwischen Gesundheitsstörungen und Ehegemeinschaft. München. Lehmann 1904.

Die biologische Bedeutung der Consanguinität — ein ebensoviel discutirtes, wie bisher gänzlich verschieden beantwortetes Problem. Die ganze Thierzüchtungs-Literatur ist beherrscht von dem Gegensatz des reinen Vollblutprincips zum Princip der klug durchgeführten Blutmischung. Theoretisch und praktisch ein ewiges Hin- und Herschwanken zwischen diesen beiden Extremen!

Derselbe Gegensatz wird jetzt mit dem immer mehr erwachenden Verantwortlichkeitsgefühl gegenüber den kommenden Generationen in der menschlichen Gesellschaft acut. Hier strengste Reinhaltung der Rasse (die nothwendig zur vermehrten Inzucht führt), dort möglichste Promiscuität, so lautet das Feldgeschrei der beiden feindlichen Lager. Vollster Gegensatz in der Wahl der Mittel, trotz des im Wesen gleichen Zieles: Vermeidung der allgemeinen Degeneration und der angeblich drohenden völligen Versumpfung der gesammten Culturmenschheit!

Es ist einleuchtend, dass bei diesem Stande der Dinge es mit den wissenschaftlich-biologischen Grundlagen des Problems hapern muss. Sie zu schaffen ist Aufgabe der nächsten Zukunft. Völlig unvoreingenommen ist die Frage zu prüfen, ob bei fortgesetzter Inzucht lediglich durch Fortbleiben frischen Blutes ein specifisch degenerativer Factor gegeben und wirksam ist.

In statistisch mustergiltiger Weise hat neuerdings (1904) P. Mayet (Verwandtenehe und Statistik. Jahrb. der internationalen Vereinigung f. vergl. Rechtswissenschaft und Volkswirtschaftslehre. Bd. VI und VII) mit Hilfe der Zahlenmethode diese Frage der Lösung näher zu bringen gesucht. F. Kraus hat in dem oben angegebenen Sammelwerke von Senator und Kaminer die Zahlenangaben Mayet's reproducirt und in den Schlüssen den Ausführungen dieses erfahrenen Statistikers sich angeschlossen.

Die Gegner der Verwandtschaftsehe unter den Menschen behaupten einmal, dass blutsverwandte Ehen, auch wenn die Eltern normal erscheinen, häufig unfruchtbar, und dass die Kinder aus solchen Ehen oft weniger lebensfähig seien.

Ferner sollen als Folgen der Consanguinität in der Ehe allerlei Degenerationserscheinungen, besonders Blindheit, Taubstummheit, Idiotie, Geisteskrankheit, Ueberzähligkeit der Finger und anderweitige Missbildungen beobachtet worden sein.

Dass statistische Erhebnngen einen causalen Zusammenhang, wie z. B. den zwischen Consanguinität der Eltern und Geisteskrankheit der Nachkommen, nicht direkt erweisen können, habe ich in diesem Werke mehrfach betont. (Vergl. Cap. IV Anm. 8 und Cap. VI Anm. 49.) Nach wissenschaftlichen Principien richtig angestellte statistische Erhebungen sind das Rohmaterial, aus dem erst mit aller Vorsicht sachverständige Schlüsse auf muthmaasslich wirkende Ursachen gezogen werden können. Es ist nicht möglich, ohne die ganzen Tabellen Mayet's wiederzugeben, hier zu den sehr vorsichtigen Schlüssen dieses Autors Stellung zu nehmen. Indem ich auf die kritische Darstellung von Kraus verweise, genügt es für unseren Zweck, das Resultat der letzteren kurz wiederzugeben.

Kraus sagt: „Aus den vorstehend mitgetheilten Thatsachen und Ueberlegungen hat sich somit nichts ergeben, was uns zwingen würde, in den Folgen der consanguinen Ehen etwas anderes zu sehen, als die Verstärkung des Erblichkeitseffektes durch die Blutsverwandtschaft. Die alleinige Weglassung von fremdem Blut als selbständige Ursache einer Degeneration der Nachkommen hat sich nicht nachweisen lassen."

Dies Resultat mühsamer statistischer Forschung stimmt durchaus überein mit der Vorstellung, wie wir sie im Text auf Grund der geltenden genealogisch-biologischen Principien entwickelt haben.

Es liegt bisher absolut kein Grund vor zur Annahme besonderer, ausserhalb der sonstigen Erblichkeitsfactoren liegender, mystischer Einflüsse der Consanguinität in malam partem, beziehungsweise der sogenannten Blutauffrischung in bonam partem

oder umgekehrt. Je grösser die durch den Ahnenverlust bei consanguinen Ehen bedingte Einschränkung der möglichen Determinantencombinationen ist, um so grösser wird die Wahrscheinlichkeit, dass gewisse auffällige Determinantenhäufungen bei der Descendenz zum Vorschein kommen. Ob dieselben für das Individuum günstig oder ungünstig sind, das hängt nicht von ihrer Häufung an sich ab (nur diese ist die Folge der Consanguinität), sondern nur davon, welcher Art die zufällig in der Ascendenz gehäuften Determinanten waren.

Hat jemand viel farbenblinde Vorfahren in seiner Ahnentafel, so wird er, gleichgiltig, ob er selbst farbenblind ist oder nicht, gut thun, ein Mädchen zu heiraten, in deren Ascendenz gerade diese Eigenschaft fehlt. Gegen diese biologische Regel verstösst er von vornherein, wenn er eine Cousine heiratet, die denselben farbenblinden Grossvater hat. Denn dann ist die Cumulation gerade dieses Fehlers und daher sein gehäuftes Auftreten in der Descendenz überwiegend wahrscheinlich.

Rein theoretisch betrachtet — und damit stimmen die Erfahrungen der Thierzüchter durchaus überein — kann aber ebensogut eine günstige Cumulation durch strenge Inzucht erzielt werden.

Doch ist es praktisch bedenklich, in dieser Beziehung Vorsehung spielen zu wollen. Ich muss Kraus vielmehr Recht geben, wenn er unter Verzicht auf das problematische Optimum der blutsverwandten Ehen hinsichtlich der Vererbung bestimmter geistiger Vorzüge u. s. w. als Arzt ganz allgemein davon abräth, blutsverwandte Ehen einzugehen, und das selbst dann, wenn die blutsverwandten Ehekandidaten im gewöhnlichen Sinne hereditär absolut unbelastet erscheinen. Denn bei der thatsächlich bestehenden grossen Schwierigkeit, für den Einzelfall zureichendes genealogisches Material zu beschaffen, das auch nur über die allernächste Ascendenz hinausgeht, können wir nie wissen, ob nicht der mit der Consanguinität immer verbundene Ahnenverlust eine Cumulation latenter schädlicher Determinanten bedingt, die nun bei den Kindern zum Vorschein hommt.

Nicht unerwähnt darf ich lassen, dass sowohl gegen das Zahlenmaterial Mayet's, wie gegen den Schluss eines möglichen Vortheiles der Blutsverwandtschaft von Weinberg (Verwandtenehe und Geisteskrankheit. Arch. f. Rassen- und Gesellsch.-Hygiene. 4. Jahrgang. S. 471. 1907) Einwände erhoben sind, die im Original nachgelesen werden mögen.

Um so wichtiger ist es, dass einzelne Stichproben, die Strohmayer (Ueber den Werth genealogischer Betrachtungsweise in der psychiatrischen Erblichkeitslehre. Monatsschr. f. Psych. und Neurologie. Bd. XXII. Erg.-H.) an dem historischen Material der spanischen und österreichischen Habsburger mit der Ahnentafelmethode gemacht hat, in Betreff der Inzucht genau die Resultate ergeben haben, die die Chromosomentheorie fordert. Wenn auch, wie Strohmayer selbst hervorhebt, derartige vereinzelte Beispiele noch keineswegs zu principiellen Schlussfolgerungen genügen, so geben sie doch werthvolle und überzeugende Illustrationen zur Theorie. Sie sind „geeignet, den schwankenden und vagen Begriffen von Belastung und Degeneration festen Boden zu verleihen".

Strohmayer demonstrirt an seinem, wie gesagt, exact historischem Material die „fundamentale Thatsache, dass weder einseitige schwere Belastung, noch Inzucht, noch konvergirende Belastung schlechthin zur Degeneration führen müssen, sondern dass nur das Zusammentreffen zweier familiärer gleichsinniger Erbschaftscadres (in dem untersuchten Falle) verhängnissvoll wird."

Ebenso wie sich durch Inzucht die schlechten Qualitäten häufen können, lassen sich geschichtlich leicht Beispiele auch für das Gegentheil finden. „Nicht nur, dass Geschlechter mit grossen Ahnenverlusten ohne Störung sich fortpflanzten, es zeigten sich sogar in Familien mit starker Innenheirat hervorragende Dauereigenschaften, die ihnen zur Zierde gereichten".

Wenn gleichwohl für das grosse bürgerliche Leben in praxi von zu nahen Verwandtenehen ärztlicherseits entschieden abgerathen werden muss, so liegt das daran, dass wir im Einzelfalle das Endresultat der „Vermischung" — als eine von vielen Möglichkeiten — jetzt zwar hinterher wissenschaftlich erklären, nicht aber vorher sicher vorausbestimmen können.

Wenn Strohmayer in dieser Beziehung „Besseres und Positiveres“ von den Hippologen zu erwarten scheint, so bedauere ich, ihm darin nicht ganz folgen zu können. Die allgemeinen Vererbungsgesetze sind freilich die gleichen. Aber die Pferdebesitzer züchten zu praktischen Zwecken ganz einseitige Eigenschaften. Das Percheron spielt auf der Rennbahn eine komische Figur und das englische Vollblut vor dem schweren Zugkarren eine traurige Rolle. Wieder frage ich, mit Absicht drastisch, was sollen wir züchten, Tuberculosereinheit oder Anlage zur Mathematik, „lange Kerls“, wie der Soldatenkönig oder Erfindergenies?

Nein, mit dem „staatlich kontrollirten Rassestall“ ist es vorläufig nichts.

46. Roux W. Einleitung zur Entwicklungsmechanik des Embryo. Zeitschrift f. Biologie. Bd. XXI. Gesammelte Abhandlungen. II. Nr. 13.

47. Die Mneme Semon's.

Die im Text gegebene Darstellung von der Nichtvererbbarkeit erworbener Eigenschaften — wenigstens so weit es sich um die Fragen der menschlichen Pathologie handelt — war längst abgeschlossen, als ich im Januar-Februarhefte des Archivs für Rassen- und Gesellschaftsbiologie, 4. Jahrgang 1907 einen Aufsatz Richard Semon's: Beweise für die Vererbung erworbener Eigenschaften, fand, der mit dem Satze schliesst, er, Semon, hoffe die Legende zerstört zu haben, „die Vererbung erworbener Eigenschaften sei bis jetzt noch keine erwiesene Thatsache“.

Was sind das für Beweise? Welches sind die erwiesenen Thatsachen? Die mir bekannten angeblichen „Thatsachen“ hatten sich alle einer schärferen Kritik gegenüber als keineswegs „bewiesen“ herausgestellt.

Lagen neue bisher unbekannte Thatsachen vor, die den alten Streit im positiven Sinne zu entscheiden geeignet waren, die einwandfrei den „Irrthum Weismann's“ in seinen Wurzeln blosslegten? In diesem Falle musste ich meine ganze Darstellung einer umwälzenden Revision unterziehen oder vielmehr, sie musste in den Papierkorb wandern.

Methodologisch lehrt die Geschichte der empirischen Wissenschaften folgendes. Bei derartig alten Streitfragen, wie der vorliegenden, mit der ganze Forschergenerationen in heissem Bemühen sich abgequält haben, ohne dass sie zur Ruhe gekommen wären, pflegt das blosse logische Raisonnement — und sei es noch so scharfsinnig —, des Räthsels Lösung nicht zu bringen. Jeder bewerthet die vorhandenen Beobachtungen im Sinne seiner Theorie und nennt Thatsache, was nur Schluss ist. So wird die Frage unfruchtbar zwischen beiden Parteien hin- und hergeschoben, ohne zur Ruhe zu kommen.

Weismann kann die Vererbung erworbener Eigenschaften nicht anerkennen, weil er damit seine ganze Theorie zerstören würde. Er muss also versuchen, immer wieder alle von seinen Gegnern vorgebrachten sogenannten Thatsachen anders zu interpretiren. Die Lamarkisten halten umgekehrt an dem Dogma von der Vererbbarkeit erworbener Eigenschaften um so zäher fest, als sie bei Aufgabe dieses Princips den Boden des naturwissenschaftlichen Evolutionismus unter ihren Füssen wanken fühlen. Da sie den Neovitalisten um keinen Preis das Feld räumen wollen, muss der Lamarkismus unter allen Umständen gerettet werden.

Bei dieser Sachlage ist die Kritik im Vortheil, so lange es ihr gelingt, alle scheinbar positiven Beobachtungen einwandfrei anders zu erklären. Das positive Princip (hier der Lamarkismus) siegt, sobald es ihm gelingt, durch einwandfreie Beobachtung oder eindeutig ausfallende Experimente neue Thatsachen beizubringen, die jeder Kritik Stand halten.

Der positive Beweis im Streitverfahren muss also den Lamarkisten zugeschoben werden. Weismann hat in echt naturwissenschaftlichem Sinne erklärt, dass er sich einem solchen ohne weiteres fügen müsse. Hat Richard Semon diesen Beweis erbracht?

R. Semon hat im Jahre 1904 ein Buch veröffentlicht, mit dem nicht ohne weiteres verständlichen Titel: Die Mneme als erhaltendes Princip im Wechsel des organischen Geschehens. Leipzig. Engelmann, ein merkwürdiges Buch, das ebenso begeisterte Zustimmung, wie energischen Widerspruch erfahren hat. Dieses Buch soll die fraglichen Beweise enthalten.

Semon macht in diesem tiefgründigen Werke den Versuch, den bekannten geistreichen Einfall Ewald Hering's (s. oben S. 363), das Reproduktionsvermögen der Vererbung mit dem Reproduktionsvermögen des Gedächtnisses in Analogie zu setzen, zum Grundprincip des Lebens und aller Entwicklung zu erheben. Während Hering selbst sowohl, wie einige spätere Autoren, z. B. Forel, mit dem Hinweis auf die merkwürdigen Analogien zwischen jenen beiden verschiedenen Erscheinungsreihen sich begnügten, hat Semon es, wie Forel sagt, unternommen, an der Hand des grossartigen Materials der Morphologie, der Biologie und der Psychologie den Nachweis zu liefern, dass es sich um mehr als eine Analogie, dass es sich um eine thatsächliche Identität im organischen Geschehen handele.

Ist Semon dieser Nachweis gelungen, so folgt aus dem neuen Princip mit Nothwendigkeit die Vererbbarkeit erworbener Eigenschaften. Mit demselben logischen Zwang, mit dem die „Kontinuität des Keimplasmas" die Vererbbarkeit rein somatisch erworbener Eigenschaften ausschliesst, muss die „Mneme" Semon's eine solche fordern. In beiden Fällen also reine Deduction aus dem Princip.

Wie steht es mit den Beobachtungsthatsachen?

Sehen wir uns die Lehre Semon's genauer an (ein Studium des von Semon selbst als „vorzüglich" anerkannten Referates von Forel im Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie, 2. Jahrgang, Heft 2, mag zur vorläufigen Orientierung für den Leser genügen), so lässt sich zunächst feststellen, dass ein neues Thatsachenmaterial in der Frage der Vererbung erworbener Eigenschaften nicht vorliegt.

Semon, der mit scharfer Wendung gegen die Neovitalisten, vor allem Driesch, direct wieder an Darwin anknüpft, „an dem in letzter Zeit so viele Würmer nagten" (Forel), will an die Stelle der von Weismann für allmächtig gehaltenen Zuchtwahl ein neues Princip setzen, das den Selectionsgedanken ergänzend dem Evolutionismus im Sinne Darwin's zum endgiltigen Siege verhelfen soll. Dies Princip ist seine „Mneme" (das Gedächtniss). Auch die Mneme ist, ebenso wenig, wie die Zuchtwahl, „ein allmächtiges Universalprincip, das an und für sich allein schon den Schlüssel liefert zum Verständniss des organischen Geschehens. Wir erblicken aber in ihr das für die organische Entwicklung unumgänglich nothwendige erhaltende Princip, das die Umbildungen bewahrt, welche die Aussenwelt fort und fort schafft".

Diesen Gedanken führt Semon rein spekulativ, oder wenn man lieber will rein constructiv in der Weise durch, dass er für die bekannten psycho-physischen Thatsachen sowohl des Gedächtnisses, wie der Vererbung eine identische Nomenklatur einführt, deren Congruenz nur zu leicht den Anschein erweckt, als ob mit den neuen Ausdrücken auch neue Thatsachenreihen gegeben seien.

Wenn Semon unter einem „Engramm" die bleibende Veränderung versteht, die in einer Gedächtnisszelle des Menschen nach Einwirkung sinnlicher Reize zurückbleibt und als Erinnerungsbild „ekphorirt" (d. h. reproducirt) werden kann, so sind das ersichtlicherweise nur neue Namen für altbekannte Vorgänge. Wenn er aber von vornherein ganz allgemein den Satz aufstellt, dass jenem Gedächtnissvorgang analog jeder Reiz in jeder Zelle nach seinem Abklingen eine dauernde Veränderung (ein Engramm) hinterlässt, das später wieder „ekphorirt" (ohne den adäquaten Reiz reproducirt) werden kann, so wird vorausgesetzt, was erst bewiesen werden soll. Die alten Logiker nannten das petitio principii.

Noch weniger gerechtfertigt dürfte es aber sein, die Thatsache, dass aus der befruchteten Eizelle ein Wesen mit bestimmten Eigenschaften sich entwickelt, ebenfalls ohne weiteres als Ekphorirung von Engrammen zu bezeichnen, nachdem diese Begriffe erst einmal geschaffen sind.

Für den harmlosen Leser liegt die Gefahr nahe, dass er unbesehen mit dieser congruenten Bezeichnungsweise die Analogie als bewiesene Identität der Vorgänge annimmt.

Semi Meyer hat diese Bedenken bereits in einem Aufsatz: Gedächtniss und Vererbung (Arch. für Rassen- und Gesellschaftsbiologie, 3. Jahrg. Heft 3) in scharfsinniger Weise zum Ausdruck gebracht. Ich muss des Genaueren auf das Original verweisen. Meyer's Ausführungen gipfeln in dem Nachweise, dass man sich den

Einfluss der Organe und ihrer Veränderungen auf die Keimzellen doch unmöglich ähnlich vorstellen könne, wie den des Nervensystems auf die Organe oder der Nervenelemente untereinander.

Das muss aber Semon annehmen, wenn er von der Analogie zur Identität kommen will. Denn nur so wäre — rein speculativ — die Möglichkeit der Vererbung erworbener Eigenschaften gegeben. Hat doch das ganze geistreiche Gedankengebäude der Mneme nur dann einen Sinn, wenn sich glaubhaft machen lässt, dass die Erregungen des Centralnervensystems (oder auch anderer somatischer Zellkomplexe) zu einer dauernden Engraphie der Keimzellen führt, die auf die Nachkommen vererbt werden kann.

Wie das vor sich gehen soll, dafür fehlt aber jeder Versuch einer möglichen Erklärung. Wenn Forel sagt, man müsse Semon einräumen, zum ersten Mal einen plausiblen Gedanken für die Möglichkeit eines solchen Geschehens entwickelt zu haben, so ist das unverständlich. Die blosse Behauptung einer „Engraphie der Keimzellen durch Erregungen des Centralnervensystems" ist doch sicher kein Beweis.

Nur so viel ist durchaus klar, dass ohne den Nachweis der Möglichkeit einer solchen Beeinflussung der Keimzellen durch rein somatische Veränderungen die ganze Analogie zwischen Gedächtniss und Vererbung inhaltlich ihren Werth verliert.

Wir kommen also wieder genau auf den Standpunkt hinaus, den wir im Text allen ähnlichen Versuchen gegenüber einnehmen mussten. Wenn sich empirisch exact im Sinne der experimentellen Naturwissenschaft erweisen lässt, dass somatisch erworbene Zellveränderungen entsprechende Veränderungen der Keimzellen hervorbringen, so muss sich eine Erklärung für den Weg, auf dem diese Uebertragung geschieht und für die Art und Weise, wie sie vor sich geht, finden lassen.

Aber dieser Beweis muss vorausgehen!

Da auch Semon die Vererbbarkeit erworbener Verstümmelungen und traumatischer Defecte bedingungslos preisgibt und da er die von Hertwig in den Vordergrund gestellten und von uns im Text ausführlich discutirten serologischen Erfahrungen der scheinbar erblichen Antikörperübertragung nicht in Betracht zieht, so bleiben von angeblich beweisenden Thatsachenreihen für ihn eigentlich nur die genugsam bekannt gewordenen Schmetterlingsversuche von Standfuss und Fischer sowie die Schübeler'schen Versuche über angeblich vererbbare Veränderungen der Wachstumsgeschwindigkeit von Pflanzen (Getreidearten) durch klimatische Einflüsse übrig.

Was die Standfuss-Fischer'schen Schmetterlinge betrifft, so verweise ich auf die Darstellung der fraglichen Versuche und ihre sachliche Kritik durch H. E. Ziegler (Die Vererbungslehre in der Biologie. Fischer. Jena 1905. S. 53 u. ff.).

Nach Weismann (Semon's Mneme und die „Vererbung erworbener Eigenschaften". Arch. f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie. 3. Jahrgang. 1. Heft 1906) handelt es sich in beiden Versuchsreihen um Einflüsse, die gleichzeitig die Soma- und die Keimzellen treffen. Beide können dadurch verändert sein, woraus folge, dass sie nicht in die Kategorie der vermeintlichen „somatogenen" Vererbung gehören.

„Allgemein den ganzen Organismus betreffende Abänderungen, wie bedeutendere Grösse und schnelleres Wachsthum können nicht gleichgestellt werden der „Vererbung erworbener Abänderungen", wie das Lamark'sche Princip voraussetzt, denn bei diesem handelt es sich um Abänderung einzelner Theile, und diese können nur erblich werden, wenn ihre Anlagen im Keimplasma abändern. Wenn Lamark z. B. sich vorstellte, dass der Schwimmfuss eines Vogels durch das Spreizen der Zehen beim Versuch sich schwimmend vorwärts zu stossen, allmählich entstanden sei, so ist dies nur denkbar, wenn durch die immer von neuem wiederholte Dehnung der verbindenden Haut am Grunde der Zehen nicht nur eine dauernde Vergrösserung dieser Haut bei dem einen Individuum eintritt, sondern wenn diese Neuerwerbung somatischen Ursprungs sich auf die Nachkommen vererbt. Das könnte aber nicht durch eine bessere Ernährung des ganzen Keimplasmas geschehen, sondern nur durch Abänderung der Keimes-Anlagen (Determinanten) jener Bindehhaut". (Weismann.)

Wie und auf welchem Wege aber bringt die somatische Abänderung die entsprechende (nicht identische) Abänderung des Keimplasmas zu Wege? Immer wieder das alte Räthsel.

Semon decretirt einfach, es ist so! „In meinem Buch über die Mneme (1904) habe ich darzuthun versucht, dass wir in der Eigenthümlichkeit der lebendigen Substanz, durch Reize nicht nur vorübergehend, sondern dauernd verändert zu werden und solche dauernde Veränderungen (Engramme) den Nachkommen bei jeder Fortpflanzungsweise, auch der durch Keimstoffe, zu übermitteln, das erhaltende Princip im Wechsel des organischen Geschehens zu erblicken haben, den Schlüssel zur Regeneration und Regulation, zu ontogenetischer Entwicklung und biogenetischem Grundgesetz, kurz zum ganzen Vererbungsproblem". (Semon. Beweise für die Vererbung erworbener Eigenschaften, ein Beitrag zur Kritik der Keimplasmatheorie. Arch. f. Rassen- und Ges.-Biologie. 4. Jahrgang. 1. Heft 1907.)

In dieser kurzen und präzisen Fassung tritt die angeblich ungeheuere Tragweite des Semon'schen Princips der Mneme scharf hervor.

Um so mehr sind wir berechtigt, Beweise zu verlangen.

Dass neue, bisher unbekannte Experimentalbeweise nicht vorliegen, haben wir bereits constatirt. In seiner Polemik gegen Weismann verzichtet denn auch Semon darauf, „von den alten oder neu hinzukommenden Beispielen auszugehen und ihre Beweiskraft in einem besonderen Lichte hinzustellen"; vielmehr wolle er „das System der vorgebrachten Gegengründe einer näheren Prüfung unterziehen und dabei, anschliessend an die einzelnen Gegenbeweise, das ihm besonders wichtig erscheinende Thatsachenmaterial von neuem abwägend verwerthen".

Also wesentlich logisches Raisonnement! Ein solches müsste aber mindestens, um überzeugend zu wirken, den Nachweis wenigstens versuchen des Weges, auf dem die somatischen Engramme, (wenn auch, was Semon immer wieder betont, in abgeschwächter Form) auf die Keimzellen übergehen.

Und da erfahren wir nicht mehr, als dass das im Allgemeinen auf dem Wege der organischen Reizleitung, bei den höher organisirten Thieren durch das Nervensystem geschehe. Aber wie? Das bleibt dunkel.

Hier liegt offenbar der Kernpunkt der ganzen Frage.

Dass eine Amöbe, die sich erbgleich theilt, erworbene Eigenschaften des Zellprotoplasmas auf beide Tochterzellen gleichsinnig überträgt, ist verständlich.

Aber was beweist das für den Menschen, bei dem das Keimplasma, dem somatischen Getriebe vollständig entrückt, an möglichst allen äusseren Einflüssen unzugänglicher Stelle (in Hoden und Ovarien) allein als Vererbungssubstanz fungirt? Man braucht nur ernsthaft die Frage aufzuwerfen, auf welchem Wege ein Gehirnengramm beim Menschen, etwa die durch viel Uebung erlangte Fähigkeit zum Klavierspiel das Keimplasma desselben derart beeinflussen soll, dass durch dieses dieselbe Fähigkeit, wenn auch in abgeschwächter Form, auf den Descenten übertragen wird, um das Ungereimte der ganzen Vorstellungsweise zu empfinden.

Es liegt mir vollkommen fern, die äusserst anregenden, geistreichen und scharfsinnigen Deductionen Semon's für werthlos zu erklären. Auch ich halte sie, ebenso wie Weismann, für „sehr beachtenswert und wohl geeignet, zu weiterer Forschung anzuregen". Nur „bekehrt", wie Forel, haben sie mich nicht.

Forel (a. a. O. S. 197) sagt: „Wenn ich Semon einen principiellen Einwand (Details beiseite gelassen) machen kann, so ist es nur der, dass er wohl die Raschheit der engraphischen Umwandlung der höher organisirten Arten etwas zu überschätzen scheint." Das ist wenigstens ein Zugeständniss.

Ich gehe weiter und sage mit Weismann: „Das Lamark'sche Princip kann keine Geltung beanspruchen bei allen höheren Organismen, zum mindesten bei den Vielzelligen, bei allen, welche schon den Gegensatz von Keimsubstanz und Körpersubstanz aufweisen"; am allerwenigsten, wie wir hinzufügen müssen, beim höchst organisirten und höchst differenzirten Metazoon, dem artfest gewordenen Menschen.

Wenn Semon schlechthin sagt, er hoffe die Legende zerstört zu haben, die Vererbung erworbener Eigenschaften sei bis jetzt noch keine erwiesene Thatsache, so mag das phylogenetisch diskutabel bleiben. Nur eins behaupte ich mit aller Be-

stimmtheit: Die menschliche Pathologie würde auf grobe Abwege gerathen, wenn sie sich verführen liesse, auf Grund derartiger, speculativ gewonnener, allgemein biologischer Behauptungen dem Lamarkismus bei ihren Deductionen über die Vererbungsverhältnisse des historischen Menschen irgend welche Concessionen zu machen.

48. Der Familienbegriff.

Wie aus den weiteren Erörterungen des Abschnittes IV immer schärfer hervortreten wird, leidet der landläufige Familienbegriff an einer auffälligen Unbestimmtheit und ungenügenden Umgrenzung seines Inhalts, derart, dass er die wissenschaftliche Verständigung über medicinische Erblichkeitsfragen sehr erschwert und biologisch nahezu werthlos macht.

Was heisst „familiäre Belastung?" Sehen wir die gangbaren Statistiken durch, so beschränkt der eine Autor die Familie, deren Mitglieder er auf die hereditäre Belastung hin untersucht, auf Vater und Mutter, eventuell auch noch die Geschwister des Probandus, Der zweite berücksichtigt auch die Mitglieder der Seitenlinien (die Onkel und Tanten), der dritte rechnet auch noch die Grosseltern mit zur Familie. Die übliche, ziemlich gedankenlose Forderung eines Eheverbotes für Individuen, „in deren Familie Tuberculose, Geisteskrankheit oder dergleichen vorgekommen ist", steht solange in der Luft, ist solange völlig undiscutirbar, als nicht erklärt wird, wie und wo man sich die „Familie" begrenzt denkt.

Diese Abgrenzung muss aber im wissenschaftlich-genealogischen Sinne nicht nur nach oben, d. h. in Bezug auf die Ascendenz, sondern auch nach unten, in Bezug auf die Descendenz, gefordert werden. In einer soeben 1908 erschienenen Abhandlung in Brauer's Beiträgen zur Klinik der Tuberculose Bd. IX, Heft 2: Die kongenitale Tuberculose und ihre Bedeutung für die Praxis schreibt Dr. C. Kraemer mit grandioser Sicherheit folgenden Satz: „Die Beispiele vom Aussterben ganzer Familien an Tuberculose sind überaus traurig, doppelt traurig, weil man so leicht hätte helfen können". (!) Nämlich durch Eheverbot gegenüber nicht nur dem Tuberculösen, sondern auch dem Tuberculoseverdächtigen. Er fügt hinzu: „Man hat um so mehr Recht, das zu fordern, weil das Veto nur von temporärer Dauer ist, (wieso?) und weil der Patient die Sicherheit gewinnen kann, dass weder er, noch seine Familie schaden leiden."

Was heisst, um mit dem letzten Satze anzufangen, hier „seine Familie?" Seine Descendenz? Er hat ja keine und wird nie eine bekommen, weil er doch eben nicht heiraten soll. Seine Ascendenz? In welchem Sinne soll diese durch das Heiratsverbot eines seiner Mitglieder, das tuberculös oder tuberculoseverdächtig ist, vor Schaden bewahrt werden? Dadurch etwa, dass die „Familie" durch das Eheverbot eines tuberculösen Namensträgers vor dem Aussterben durch Tuberculose bewahrt wird? Nun, ich sollte meinen, dass das Eheverbot das Aussterben viel directer und sicherer zu Wege bringt!

Dazu kommt, um die Begriffsverwirrung voll zu machen, dass unter Familie, wie gewöhnlich, nur die Träger des gleichen Namens zusammengefasst werden. Biologisch gibt es gar kein „Aussterben ganzer Familien"!

Erst wenn an die Stelle gänzlich unklarer, halb sentimentaler, halb unrealer, weil lediglich sociologischer fictiver Vorstellungen geklärte biologische Begriffe treten können wir weiter über die Sache reden. Freilich wird sich dann auch herausstellen, ob man wirklich „so leicht hätte helfen können", wie Kraemer meint!

Unter allen Hypothesen über den häufigsten Infectionsweg (Uebertragungsmodus) des Tuberkelbacillus von einem Menschen auf den anderen ist die Kraemer's einer „Infection vom Sperma aus" die allerunwahrscheinlichste.

Wie aus den biologischen Feststellungen an der Hand der Ahnentafel im Text ohne weiteres hervorgeht, ist es nothwendig, den landläufigen Familienbegriff medicinisch-wissenschaftlich ganz fallen zu lassen oder wenigstens ihm einen biologisch haltbaren, fest umrissenen Inhalt zu geben. Das letztere geschieht, wenn man den Familienbegriff auf seinen engsten Sinn einschränkt und darunter nur ein Elternpaar und seine Kinder versteht.

In diesem Sinne stammt dann jedes Individuum aus nicht einer, sondern aus zahllosen Familien, und zwar aus zahllosen Familien mit

lauter verschiedenen Namen ab, deren Anzahl in jeder Generation aufwärts der Hälfte der wirklich vorhandenen Ahnen entspricht. (Vergl. die Ahnentafel I.)

In diesem biologisch streng begrenzten Sinne und nur in diesem ist der Familienbegriff in meinen Ausführungen gemeint und zu verstehen.

49. Stammbaum und Ahnentafel. Genealogie und Statistik. Vererbungsgesetze.

Ich darf es als mein Verdienst in Anspruch nehmen, als erster (wenigstens meines Wissens), und zwar schon im Jahre 1901 in einem Vortrage in der Hufeland-Gesellschaft in Berlin mit Bestimmtheit das Princip aufgestellt zu haben, dass nur die genealogische Betrachtungsweise, wie sie Lorenz fordert, die medicinisch-empirische Erblichkeitsforschung aus dem Sumpfe retten könne, in dem sie allmählich zu ersticken droht. An die Stelle des Stammbaums müsse die Ahnentafel treten.

„Nur die Ahnentafel (Berl. klin. W. 1901, Nr. 30 und 31) liefert das für unsere Zwecke verwerthbare empirische Material, weil nur die Ahnentafel, soweit sie durch eine genügende Zahl von Generationen hindurch lückenlos sich aufstellen lässt, einen Ueberblick über die für jedes Einzelwesen thatsächlich vorhandene gesammte Erbmasse ermöglicht. Nur die Ahnentafel macht uns von dem nach dem einseitigen Vaterrecht gebildeten Familienbegriff frei und gestattet, auch die, der väterlichen gleiche, von der Mutter stammende Erbmasse mit in die Rechnung einzusetzen." (Folgt eine, wenn auch zunächst nur kurze Begründung dieses Standpunktes.)

Diese von mir 1901 gegebene Anregung ist nicht ohne Wirkung geblieben.

In einem lesenswerthen Aufsatze stellt sich 1904 Wilhelm Strohmayer, Nervenarzt in Jena, auf denselben Standpunkt. (Ziele und Wege der Erblichkeitsforschung in der Neuro- und Psychopathologie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. und psych.-ger. Med. Bd. CXI, S. 355 ff.)

Strohmayer bricht gründlich und rückhaltslos mit der bisher allein üblichen statistischen Methode.

„Bei der praktischen Abschätzung der Mitwirkung des Vererbungsfactors an dem Zustandekommen von Nerven- und Geisteskrankheiten sind wir (bisher!) in der Hauptsache auf die Ergebnisse der statistischen Erhebungen angewiesen, die in dem Erblichkeitscapitel sich allmählich ein unbestrittenes, traditionelles Bürgerrecht erworben haben. Je eindringlicher diese Erblichkeitsziffern zu reden scheinen, um so mehr ist man der Gefahr ausgesetzt zu vergessen, wie mangelhaft die Methodik war, die sie zu Tage förderte. Unter dem Einfluss des Gefühls einer gewissen Sicherheit, das aus der Thatsache entsprang, dass die Erblichkeitsstatistik eine behördliche Einrichtung ist, hat sich in weiten Kreisen die Vorstellung eingenistet, als ob durch die statistischen Zahlen ein verlässlicher Maassstab für die Vererbbarkeit von Nerven- und Geisteskrankheiten gegeben sei."

Folgt eine scharfe Kritik. „Es ist kaum zu begreifen, heisst es dann weiter, dass man in der Psychiatrie gegen diese statistische Misswirtschaft, die sich in dem plattesten Schematismus erschöpft, nicht schon lange Front gemacht hat und der Zahlen überdrüssig geworden ist, die aus den gleichen unsicheren Quellen stammend, in der gleichen nichts sagenden Form wiederkehren."

„Was wollen — die Hereditätsangaben bei Geisteskranken bedeuten, die auf Grund der Massenstatistiken in verwirrender Weise zwischen 4 bis 90% schwanken? (Vergl. Jenny Koller, Beitrag zur Erblichkeitsstatistik der Geisteskranken im Kanton Zürich etc. Arch. für Psych. XXVIII.)

„Mit unseren plumpen Massenerhebungen tasten wir hilflos an der Peripherie des Vererbungsproblems herum, ohne dass es uns jemals gelingen könnte, dem Kernpunkte der Erblichkeitsfrage näherzukommen, in welchem Umfange, in welcher Art und unter welchen Bedingungen die Ascendenz belastend auf die Descendenz wirkt."

„Erst die stricte Durchführung vollständiger Ahnentafeln wird uns lehren, wie es um die Vererbung in der Pathologie steht."

In demselben Jahre 1904 gibt J. Grober eine sehr gute Darstellung der „Bedeutung der Ahnentafel für die biologische Erblichkeitsforschung" im 1. Jahrgang des neu gegründeten Archivs für Rassen- und Gesellschaftsbiologie.

„Die Bewerthung der Ahnentafel und der Stammtafel für den Nachweis der Reinheit der Abstammung ist eine ausserordentlich verschiedene; erstere leistet alles, die letztere nur sehr wenig. Die beiden Begriffe werden von nicht genealogisch gebildeten oft und zu grossem Schaden vermengt."

Die weiteren Ausführungen über die Ahnentafelmethode sind im Original nachzulesen. Nur die Zukunftsperspektive, mit der Grober schliesst, sei noch angeführt.

Vielleicht, sagt er, gewinnt eine gute und reine Ahnentafel für jeden modernen Menschen, zumal wenn er sieht, was aus ihr zu lesen ist, und welchen Werth die daraus entnommenen Lebensgesetze besitzen, eine ähnliche Bedeutung (scl. in hygienisch-biologischer Beziehung), wie sie sie um vielerlei materieller Vortheile willen (in sociologisch-gesellschaftlicher Beziehung) für den Adel bisher besessen hat.

Während diese Autoren (Strohmayer und Grober) die „Ahnentafelmethode" einwandfrei im Sinne der wissenschaftlichen Genealogie (Lorenz) aufgenommen und dargestellt haben, findet sich gleichzeitig bei einigen anderen Erblichkeitsforschern noch ein gewisses Schwanken in der Auffassung des vorliegenden Problems. Man hat den Eindruck, als ob ihnen der Kernpunkt der ganzen Frage principiell noch nicht völlig aufgegangen sei.

Weinberg veröffentlicht 1903 eine Arbeit über „Pathologische Vererbung und genealogische Statistik". (D. Arch. f. klin. Med. Bd. LXXVIII, S. 521 ff.)

Weinberg ist medicinischer Statistiker. Es ist, ihm zufolge, abgesehen von den Interessen der Lebensversicherungen, „erwünscht zu wissen, ob erbliche Beziehungen bei der Entstehung bestimmter Krankheiten eine hervorragende oder geringe Rolle spielen. So weit sich Untersuchungen über Vererbung auf den Menschen beziehen, muss man auf die sicherste Quelle der Erkenntniss, das Experiment, verzichten. An ihre Stelle tritt die Statistik, die wir trotz ihrer Unvollkommenheiten nicht entbehren können. Ihre Aufgabe besteht darin, durch Vergleichen der Häufigkeit gewisser Erscheinungen nach bestimmten Grundsätzen gesonderter Individuumsgruppen das Bestehen ursächlicher Beziehungen zu erschliessen und durch Ausschaltung bestimmter Faktoren den Einfluss der übrigen zahlenmässig festzustellen."

Dass und warum die numerische Methode an sich nicht im Stande ist (wie vielfach geglaubt wird) ein causales Verhältniss im naturwissenschaftlichen Sinne direct festzustellen, das habe ich schon vor mehr als 25 Jahren (1881) in Virchow's Archiv Bd. LXXXIII: Die numerische Methode (Statistik und Wahrscheinlichkeitsrechnung) mit besonderer Berücksichtigung ihrer Anwendung auf die Medicin, zum Theil wieder abgedruckt in der vorliegenden Pathogenese S. 242 und ff. auseinandergesetzt.

Eine specielle Anwendung der hier erörterten Erkenntnissprincipien findet sich in meinem Vortrage: „Die frühzeitige Feststellung des Vorhandenseins einer Veranlagung zur Tuberculose, insbesondere zur Lungentuberculose. IV. Internationaler Congress für Versicherungsmedicin zu Berlin, 11. bis 15. September 1906.

Ich muss auf diesen Vortrag hier zurückgreifen. Aus zwei Gründen. Weinberg sagt in der ebenangeführten Arbeit Ottokar Lorenz und Martius legen nun der Ahnentafel eine besondere Bedeutung für die Lehre von der Vererbung bei Beide gehen dabei jedoch von verschiedenen Gesichtspunkten aus und gelangen deshalb zu verschiedenen Erwartungen bezüglich des Ergebnisses. Martius ist von den Ergebnissen der bisherigen Statistik der Erblichkeit bei Lungentuberculose unbefriedigt, weil sie widersprechende Ergebnisse lieferten. Ohne den Gründen dieser Widersprüche näher nachzuforschen, verwirft er die Verfolgung von Stammbäumen und erwartet nun einen deutlicheren Beweis erblicher Einflüsse von der Betrachtung der Ahnentafeln."

Nun, ich habe den „Gründen dieser Widersprüche" nicht nur „nachgeforscht", sondern denselben in meinem Vortrage auf dem internationalen Versicherungscongress in Berlin im Jahre 1906 — gewissermaassen als Antwort auf Weinberg's Einwände

— eine, wie ich glaube, unzweideutige und klare Darstellung zu Theil werden lassen: Diese Darstellung führt aber in den Sitzungsberichten jenes sehr interessanten und nach vielen Richtungen hin lehrreichen Congresses ein bescheidenes Stillleben. Es ist das ja das Schicksal vieler Congressvorträge. Von den gerade zufällig anwesenden Fach- und Zeitgenossen mit einigem Interesse aufgenommen, verschwinden sie alsbald in den Sitzungsprotokollen, die in den Bibliotheken der Congresstheilnehmer verstauben. (Siehe: Berichte und Verhandlungen des Vierten Intern. Congr. f. Vers. Med. Bd. I, S. 5 bis 17. Berlin 1906. E. E. Mittler & Sohn.)

Das ist der weitere Grund, der mich nöthigt, die auf unser Thema (Erblichkeitsforschung in der menschlichen Pathogenese) bezüglichen Ausführungen jenes Vortrages, die zugleich eine Antwort auf Weinberg's Einwürfe enthalten, hier noch einmal wenigstens auszugsweise wiederzugeben.

Ich sagte, es komme vor allem an auf die Frage, ob (bei Problemen, wie dem vorliegenden) die numerische Methode geeignet sei, direct und unmittelbar ein causales Verhältniss in naturwissenschaftlichem Sinne festzustellen.

Nehmen wir zunächst das, was ich als einfache Statistik bezeichnen möchte.

In den äusserst werthvollen Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militärsanitätswesens, herausgegeben von der Medicinalabtheilung des Königlich Preussischen Kriegsministeriums behandelt Heft 14 aus dem Jahre 1899 die Lungentuberculose in der Armee. Auf unsere Frage bezieht sich Abschnitt IV: Familienverhältnisse und erbliche Belastung. Es heisst dort: „In 2044 unter 6924 Zählkarten (= 295·2 Promille) ist angegeben, dass tuberculöse Erkrankungen in den Familien der lungenschwindsüchtigen Heeresangehörigen vorgekommen waren, und zwar 743mal beim Vater, 623mal bei der Mutter, 210mal bei den Eltern, 88mal ist nur allgemein ohne nähere Angaben bemerkt, dass erbliche Belastung vorlag, und 380mal waren Geschwister an Tuberculose erkrankt."

Was bedeuten diese Zahlen? Die Medicinalabtheilung drückt sich über diesen Punkt sehr vorsichtig aus. Sie sagt: „In welcher Weise die Familienverhältnisse der in der Armee von der Lungentuberculose Betroffenen auf deren Erkrankung von Einfluss gewesen sind, ist aus den Zählkarten nicht ersichtlich; namentlich geht daraus nicht hervor, ob jene Heeresangehörigen nur in Folge von Vererbung zur Krankheit veranlagt waren, oder ob sie sich das Leiden durch Ansteckung von ihren Familienangehörigen zugezogen hatten. Wahrscheinlich hat der Umstand, dass sie aus tuberculösen Familien stammten, wenigstens in einem Theile der Fälle als Ursache im Sinne der Infection mitgewirkt."

Diese Zurückhaltung im Urtheil ist vollkommen richtig. Jene Zahlen beweisen die grosse Häufigkeit der Familientuberculose an sich. Und diese steht bei der ungeheueren Verbreitung der Tuberculose überhaupt ohnehin fest. Wenn, wie Behring sagt, ein bisschen tuberculös am Ende jeder ist, so ist die Familientuberculose ein selbstverständliches Ding.

Etwas weiter kommen wir schon, wenn wir nach den Regeln der wissenschaftlichen Statistik vergleichbare Gruppen bilden, von denen die eine die zu untersuchende Eigenschaft enthält, die andere nicht.

Es ist allgemein bekannt, dass die Gothaer Lebensversicherungsbank, die während der 50jährigen Zeitperiode von 1829 bis 1878 versichert Verstorbenen statistisch auf unsere specielle und verwandte Fragen hin hat verarbeiten lassen.

Uns interessiren folgende, auf die Heredität der Schwindsucht bezüglichen Zahlen. Von 22.017 versicherten Verstorbenen erlagen der Lungenschwindsucht überhaupt 11·63 Procent. Bildet man dagegen eine besondere Gruppe aus den Versicherten, die bei der Aufnahme frei von allen erkennbaren Krankheitsanlagen und völlig normal organisirt und gesund befunden worden waren, während eines der Eltern oder mindestens zwei der Geschwister als an Tuberculose verloren oder damit behaftet, festgestellt werden konnten (es waren das 1946 Fälle), so starben aus dieser Gruppe an Schwindsucht 23.7 Procent, also mehr als das Doppelte, ein sehr hoher Procentsatz, wie Hägeler, der bekannte Chefarzt der Baseler Versicherungsgesellschaft, diesen Zahlen hinzufügt, wenn man bedenkt, dass es auserlesene Risiken waren und

aufgenommen grossentheils erst nach Ablauf desjenigen Alters, in welchem nach früherer Ansicht, die phthisische Hereditát sich geltend macht.

Ebenso wie Hägeler verwertet auch Oldendorff, der verstorbene ausgezeichnete Berliner Versicherungsarzt diese bekannten Gothaer Zahlen im Sinne des hereditären Einflusses, nimmt also, gewissermassen selbstverständlich, ein causales Verhältniss als durch diese Zahlen bewiesen an.

Ist das zulässig? Ohne weiteres, wie wir gleich sehen werden, keineswegs.

Die Statistik, sagt Hagen kurz und knapp, gibt nie die Ursache einer Erscheinung, sondern nur die Anregung nach der Ursache zu forschen. Das Warum habe ich für den Mediciner verständlich schon vor 24 Jahren (Virchow's Archiv 1881) ausführlich auseinandergesetzt. Ich kann das dort und in meiner Pathogenese Gesagte hier und heute nicht wiederholen. Nur die Anwendung auf unseren Fall darf nicht fehlen.

Also: Was beweisen thatsächlich jene Gothaer Zahlen? Sie beweisen nur, dass Factoren vorhanden sein müssen, die es bewirken, dass unter sonst möglichst gleichen Bedingungen relativ mehr solche Menschen an Tuberculose sterben, in deren Ascendenz oder Familie Tuberculose vorgekommen ist, als solche, deren Eltern und Geschwister tuberculoserein waren. Dass ein derartiger Factor wirksam ist, macht die Statistik als solche überwiegend wahrscheinlich. Wie gross die Wahrscheinlichkeit ist, wie weit sie der Gewissheit sich annähert, das können wir mit Hilfe der Laplace'schen oder Poisson'schen Formel berechnen. Aber — worin der wirksame Factor besteht (es können auch mehrere sein), darüber sagt weder die statistische Erhebung an sich etwas aus, noch kann das irgend ein mathematischer Kalkül herausrechnen.

Wenn man aus jenen Gothaer Zahlen ohne weiteres auf die Bedeutung der Heredität als ätiologischen Factor in der Tuberculoseentstehung schloss, so lässt ein solches Verfahren die nöthige kritische Vorsicht und erkenntniss-theoretische Klarheit vermissen. Ganz abgesehen davon, dass der Begriff Heredität selbst, der doch als materiell wirkende Ursache eingeführt wird, von den verschiedenen Beurtheilern ganz verschieden aufgefasst und bald als Intrauterininfection, bald als echte Vererbung im Sinne der wissenschaftlichen Biologie bewerthet wird, kann an sich der wirksame Factor, der jene beiden sonst congruenten Beobachtungsreihen different macht, ebenso gut etwas ganz anderes sein, z. B. die grössere Expositionsgefahr, falls nur dieser Factor als in der Ehe überwiegend sich nachweisen lässt. Der Contagionist strengster Richtung wird denn auch, wenn er seinen Laplace studirt hat, gern zugeben, dass hier ein besonderer Factor wirksam ist, und zwar mit einer Wahrscheinlichkeit, die gross genug ist, pour en autoriser la recherche! Aber das ist, wird er hinzufügen, nicht die erhöhte Disposition, sondern die erhöhte Expositionsgefahr, denn der wesentliche Unterschied zwischen beiden Reihen (der mit und der ohne sogenannte Heredität Aufgenommenen noch gesund versicherten) ist doch offenbar der, dass die ersteren, die aus tuberculösen Familien stammenden, der Ansteckungsgefahr mehr ausgesetzt waren, als die aus gesunder Familie.

Wenn ich trotzdem diesen contagionistischen Schluss nicht anerkennen kann, so entnehme ich die Berechtigung dazu nicht den mitgetheilten Zahlen an sich, sondern der rein sachlichen Ueberlegung der Umstände oder Bedingungen, unter denen sie gewonnen wurden. Nicht Kinder lassen ihr Leben versichern, sondern erwachsene Menschen zu einer Zeit, wo sie bereits wirthschaftlich selbständig sind, also ausserhalb der elterlichen Familie ihre eigenen Existenzbedingungen haben. Unter dieser Bedingung wird für die familiär belasteten und die familiär tuberculosefreien Individuen im Durchschnitte, d. h. bei einer genügend grossen Zahl von Beobachtungen, die den regellosen Zufall ausschliesst, der Expositionsfactor gleich. Folglich muss der statistisch nachgewiesene unbekannte Factor wo anders liegen und, da er bei der Eigenthümlichkeit des vorliegenden Materials nicht wohl in den Aussenbedingungen gefunden werden kann, so suchen wir ihn in den Eigenschaften der sogenannten hereditär Belasteten selbst. Und diese inneren Eigenschaften, die bei im Durchschnitt gleicher Exposition die aus tuberculösen Familien stammenden Indi-

viduen mehr gefährden als andere, nennen wir mit einem unpräjudicirlichen Sammelnamen — angeborene Disposition!

Sie sehen, meine Herren, dass die Dinge so einfach nicht liegen, wie meist angenommen wird.

Nur könnte man freilich sagen, es sei praktisch, d. h. für unsere Versicherungszwecke ganz gleichgiltig, ob man jene Zahlen mehr im Sinne der ausschliesslichen Infectionslehre interpretire, oder ob man in ihnen den Ausdruck des vererblichen Dispositionsfactors erblicken wolle. Hat doch auch Westergaard in der zweiten Auflage seines bekannten Lehrbuches in überzeugender Weise an einem grossen Zahlenmaterial nachgewiesen, dass der Nachwuchs tuberculöser Ehen eine grössere Sterblichkeit an Schwindsucht zeigt, als der Nachwuchs gesunder. Und das müsse uns genügen, um im Einzelfall das Risico höher oder niedriger zu bewerthen, je nachdem — unter sonst gleichen Bedingungen — Familientuberculose besteht oder nicht. Das ist vollkommen richtig und wir werden in der That in praxi bei den Versicherungen so verfahren müssen.

Aber der wissenschaftlich denkende Arzt will und kann sich dabei nicht beruhigen. Er will wissen, worin denn die grössere Gefahr für den Nachwuchs aus tuberculöser Familie tatsächlich bestehe. Und sofort platzen die leidigen Gegensätze: Exposition und Disposition wieder aufeinander. Und vor allem noch eins. Dass wir uns für unsere praktischen Zwecke mit jener statistischen Feststellung des schlechteren Risicos bei sonst gleichwerthigen Abkömmlingen tuberculöser Familien begnügen können und müssen, wird in dem zweiten, die praktische Seite der Frage beleuchtenden Referat von Gottstein zum Ausdruck kommen. Meine Aufgabe ist ja aber die, der wissenschaftlichen Vorfrage näher zu treten, ob, wie fast allgemein angenommen wird, die Versicherungsmedicin mit ihrem ungeheueren Erfahrungsmaterial durch Anwendung der numerischen Methode in der That im Stande ist, die tieferliegende Frage nach der Ursache jenes schlechteren Risicos der tuberculös Belasteten selbständig und von sich aus zu entscheiden.

Vielleicht hilft uns eine andere Fragestellung weiter. Ich muss zu dem Zweck noch auf einen neueren Versuch eingehen, unserem Problem durch eine andere Gruppenbildung statistisch näher zu kommen.

Dr. Weinberg (Stuttgart) hat die Frage der Häufigkeit der Tuberculose bei Ehegatten untersucht. Er fand bei den überlebenden Ehegatten der an Lungenschwindsucht Gestorbenen im 1. Jahre der Witwenschaft 2·7mal, in den ersten 5 Jahren 2·4mal so viele schwindsüchtig, als die Wahrscheinlichkeitsberechnung unter Berücksichtigung des Alters der überlebenden Ehegatten ergab. Damit sei die grosse Ansteckungsfähigkeit der Tuberculose erwiesen. Nun, die grosse Ansteckungsfähigkeit der Tuberculose braucht nicht statistisch wahrscheinlich gemacht werden. Sie steht experimentell fest. Ohne Ansteckung (Infection), d. h. ohne directe oder indirecte Uebertragung des Keimes von einem Individuum auf das andere entsteht überhaupt keine Tuberculose. Da dies feststeht, so haben wir gar keinen Grund, nach einer anderen Ursache für die Mehrerkrankung an überlebenden Ehegatten verstorbener Tuberculöser zu suchen, als die thatsächlich gegebene erhöhte Expositionsgefahr. Derselbe Schluss wäre aber methodologisch vollständig falsch und sachlich keineswegs bindend, wenn die Infectiosität der Tuberculose, oder anders ausgedrückt, deren parasitäre Genese nicht schon an sich (experimentell) feststände, sondern durch eben jene dem Wahrscheinlichkeitscalcül unterworfene Statistik erst bewiesen werden sollte.

Das tritt sofort hervor, wenn wir den Krebs in analoger Weise behandeln. Dr. Frief kam bei Behandlung der Frage der Doppelerkrankungen an Krebs bei Eheleuten vom Standpunkte der Wahrscheinlichkeitsrechnung zu dem ganz analogen Ergebniss, dass nach dem Tode Krebskranker von den überlebenden Ehegatten im 1. Jahre 3mal, in den ersten 5 Jahren doppelt so viele an Krebs starben, als nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung zu erwarten gewesen wäre. Wenn dies Ergebniss durch eine statistisch einwandfreie Methode gewonnen wäre, so müsste, sagt Weinberg,

damit dem Krebs eine ebenso grosse Ansteckungsfähigkeit zugestanden werden, wie der Tuberculose. Ist das richtig?

Weinberg weist die Frief'schen Schlussfolgerungen deswegen zurück, weil er die statistische Methode des letzteren für falsch hält. Das ist eine Sache für sich und hier nicht Gegenstand der Diskussion. Worauf es ankommt, ist die Frage, ob jene Abweichung von der wahrscheinlichen Erkrankungszahl, wenn sie statistisch einwandfrei gewonnen wäre, an und für sich ein causales Verhältniss im Sinne der Infectionstheorie beweisen würde. Nach der Laplace'schen Regel keineswegs. Die statistisch festgestellte Abweichung von der nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung zu erwartenden Erkrankungszahl überlebender Ehegatten an Krebs Verstorbener würde nur beweisen, dass in dem ehelichen Zusammenleben irgend ein Factor gegeben ist, der die Gefahr, an Krebs zu erkranken, erhöht. Das genügt, pour en autoriser la recherche. Wäre die Infectiosität des Carcinoms anderweitig (experimentell) erwiesen, wüssten wir erst sicher, dass die Carcinose eine parasitäre Erkrankung ist, gleich der Tuberculose, so bestände gar keine Schwierigkeit, die Infectiosität als eben diesen Factor anzusprechen, genau wie bei der Tuberculose. Bewiesen wird die Infectiosität aber durch das statistische Ergebniss allein keineswegs, so lange sie an sich strittig ist. Weinberg fühlt das auch ganz richtig heraus, wenn er, allerdings nicht principiell genug, sondern mehr gelegentlich, hinzufügt, dass ein positives Resultat der Enquete nicht ohne weiteres im Sinne einer directen Infection gedeutet werden könne. Es könne sich, wie auch Frief in „massvoller Deutung" seiner scheinbaren Ergebnisse hervorhebe, ebenso gut um eine gemeinsame äussere Ursache — Feuchtigkeit des Bodens oder der Häuser und dergleichen — handeln.

Wenn aber, was Weinberg für wahrscheinlich hält, eine einwandfreie Statistik zu dem Resultat käme, dass überlebende Ehegatten an Krebs Verstorbener nicht häufiger an Carcinom erkranken, als ihnen nach der allgemeinen Erkrankungswahrscheinlichkeit zukommt, wäre damit die Infectiosität des Carcinoms widerlegt? Genau ebenso wenig. „Im ganzen ist man", sagt Weinberg, „in der Umgebung Krebskranker bedeutend vorsichtiger als Tuberculösen gegenüber. Ein negatives Ergebniss würde also lediglich beweisen, dass die Infection in den meisten Fällen thatsächlich vermieden wird, und dass eine staatliche Fürsorge gegen Krebs unnöthig ist." Nun, meine Herren, auf die Gefahr hin, pedantisch zu erscheinen, muss ich sagen, auch das ist wieder nicht ganz richtig: Bewiesen wäre nur, dass innerhalb jenes Beobachtungskreises thatsächlich nicht mehr überlebende Ehegatten Carcinomatöser krebsig werden, als der allgemeinen Krankheitsziffer entspricht. Festgestellt ist ein unter bestimmten Bedingungen als constant anzusehendes Zahlenverhältniss des Eintrittes oder Nichteintrittes eines Ereignisses, hier einer Krankheit, deren Ursache uns unbekannt ist, weiter nichts.

Nun, meine Herren, fast könnte es scheinen, als ob ich mich von meinem Thema etwas zu weit hätte abdrängen lassen. Und doch waren diese Ausführungen nicht zu umgehen. Endlich einmal muss der ernstliche Versuch gemacht werden, den schädlichen, methodologischen Irrtum von der Brauchbarkeit der statistischen Methode zur unmittelbaren Feststellung eines causalen Verhältnisses aus den Köpfen der Mediciner auszutreiben. Und gerade die Versicherungsmedicin muss sich vor zu weit gehenden Illusionen in dieser Richtung hüten. Gewiss ist die zahlenmässige Feststellung von Leben und Kranksein, zu der ihr ungeheueres Beobachtungsmaterial sie befähigt, von grösstem theoretischen und praktischen Werthe. Aber die Experimentalwissenschaft kann sie nun und nimmermehr ersetzen. Denn die numerische Methode schafft nur Durchschnittswerthe. Sie lässt uns im Stich, gerade wo wir praktisch einsetzen wollen, nämlich bei der Beurtheilung des Einzelfalles.

Das tritt noch schärfer hervor, wenn wir zu unserem ersten Beispiel zurückkehren. Die Versicherungsstatistik stellt fest, dass mit einer Wahrscheinlichkeit, die den blossen Zufall ausschliesst, von zwei gleich gesunden zu Versichernden derjenige mehr Chancen hat, tuberculös zu werden, in dessen Ascendenz oder Familie Tuber-

culose herrscht, als der andere, dessen Familie und nächste Ascendenz tuberculose-rein ist. Den Grund hiervon sucht der Contagionist in der grösseren Expositionsgefahr, der Dispositionist (s. v. v.) in der grösseren ererbten Anlage; beide, und das ist das wichtige Resultat, zu dem wir kommen — nicht, weil die Zahlen an sich für das eine oder das andere sprächen, sondern weil sie beide die unbekannte Ursache jenes statistisch festgestellten Verhältnisses aus ihren anderswo und anderswie gewonnenen allgemeinen Anschauungen über die Phthiseogenese deducİren.

Denn, meine Herren, — darüber müssen wir uns klar werden — es wird in allen diesen complicirten, biologischen Fragen vielmehr deducirt, wie der Pharisäismus der Exactheit selber weiss und zuzugeben geneigt ist. Das soll kein Vorwurf sein, denn es gilt intra muros et extra.

Doch lassen Sie uns unser Beispiel weiter analysiren. Wenn wir vorhin die Gothaer Zahlen im Sinne der Dispositions-, nicht der Contagionslehre gedeutet haben, so geschah das aus der Erwägung heraus, dass unter den vorliegenden Bedingungen die erhöhte Expositionsgefahr gar nicht besteht, insofern, als die Versicherten zur Zeit der Untersuchung durchweg schon wirthschaftlich selbständig, also von den fraglichen tuberculösen Eltern oder Geschwistern losgelöst waren.

Dieser zunächst durchschlagende Grund würde aber alle Berechtigung verlieren, wenn eine kürzlich aufgestellte, ganz neue Anschauung über den thatsächlichen Hergang der tuberculösen Infection zu Recht bestände. Ich meine, wie Sie schon vermuthen werden, die Lehre v. Behring's, derzufolge die Infection so gut, wie ausschliesslich im ersten Kindesalter erfolgen soll, wenn sie nicht gar schon intrauterin stattgefunden hat. Ist das richtig, so müssen consequenterweise auch jene Zahlen wieder anders gedeutet werden. Die grössere Expositionsgefahr und damit die häufigere Infection könnte für die Kinder doch bestanden haben, während die Krankheit erst später nach erfolgter Versicherung der anscheinend Gesunden zum Ausbruche kommt. Ehe, Familie, Heredität sind eben, das darf nicht übersehen werden, keine einfach wirkenden und einheitlichen Ursachen in naturwissenschaftlichem Sinne, sondern äusserst complexe Begriffe, hinter denen die verschiedensten, realen Factoren sich verbergen können. Wer auf dem Boden der Behring'schen Lehre steht, ist nicht nur geneigt, sondern consequenterweise gezwungen, den in Ehe, Familie und Ascendenz verborgenen, realen Factor des grösseren Risicos gegenüber der Tuberculose wo anders zu suchen, als der Anhänger der alten Lehre.

Und damit komme ich auf meinen eigenen klinischen Standpunkt. Aus allgemein biologischen und ärztlichen Gründen bin ich überzeugter Anhänger der Lehre von der constitutionellen Verschiedenwerthigkeit der einzelnen menschlichen Individuen gegenüber der pathogenen Wirkung inficirender Mikroorganismen, insbesondere des Tuberkelbacillus. Und deswegen verwerthe ich jenes statistisch festgestellte Zahlenverhältniss im Sinne der biologisch richtig verstandenen Dispositions- und Hereditätslehre, ohne darum die feststehende Bedeutung der Expositionsgefahr irgendwie zu leugnen. Jeder von uns ist Zeit seines Lebens exponirt gewesen und heute noch exponirt. Und zwar der aus einer tuberculösen Familie stammende relativ mehr als ein anderer. Aber auch von den ersteren erkrankt nicht jeder. Unter den gleichen Bedingungen der Exposition gibt den Ausschlag für das endgiltige Schicksal die angeborene oder erworbene Anlage.

Das ist der springende Punkt. Denn das biologische Grundgesetz von der individuellen Variabilität im Einzelnen neben der gattungsmässigen Constanz des Grundtypus macht nicht einseitig Halt nur gerade vor dem Tuberkelbacillus. Es ist erstaunlich, dass es Aerzte gibt, denen das immer noch wieder gesagt werden muss. Warum sollen wir den offenkundigen klinischen Thatsachen gegenüber gewaltsam und absichlich die Augen verschliessen? —

So weit meine damaligen Ausführungen. Sie lassen wohl mit hinreichender Deutlichkeit erkennen, aus welchen Gründen ich die statistische Erforschung der pathogenetischen Hereditätsverhältnisse nicht für die Methode halten kann, die nach

Weinberg allein berufen ist, das auf diesem Gebiet (der menschlichen Pathologie) unanwendbare wissenschaftliche Experiment zu ersetzen.

Freilich muss ich, um nicht wieder andere Missverständnisse aufkommen zu lassen, sofort ausdrücklich hinzufügen, dass darum die nach statistisch exacter Methode aufgestellten numerischen Erhebungen in Erblichkeits- und verwandten Fragen keineswegs überflüssig oder gar an sich irreführend seien. Im Gegentheil. Sie geben uns sehr wichtige heuristische Anhaltspunkte, in welcher Richtung das vermuthete causale Verhältniss zu suchen ist. Sie orientiren uns, bei genügender kritischer Vorsicht in den Schlüssen, über mögliche causale Zusammenhänge vorläufig und so lange, bis die fragliche Materie der experimentellen Behandlung oder der Deduction aus anderweitig bewiesenen, übergeordneten Thatsachenreihen zugängig ist. (In dem Augenblick, wo die ausschliesslich exogene infectiöse Natur der Tuberculose — entgegen der alten Krasenlehre — experimentell feststeht, brauchen wir dafür keine statistischen Beweise mehr!)

Dagegen lässt sich z. B. die Frage, ob — ganz allgemein — in der Consanguinität der Ehen an sich ein degenerirendes, blut- oder besser keimverschlechterndes Moment liegt, vorläufig noch nicht anders angreifen, als auf statistischem Wege. Dass und warum bis jetzt alle Wahrscheinlichkeit gegen die Annahme eines solchen Factors spricht, ist in Anm. 45 auseinandergesetzt.

Ich komme auf „Ahnentafel und Stammbaum" in der Auffassung Weinberg's zurück. Weinberg sagt: „Die Ahnentafel ermöglicht eine Uebersicht aller derjenigen Personen, welche auf die Erbmasse eines Individuums bestimmend eingewirkt haben, während der richtig ausgefüllte Stammbaum alle diejenigen Personen enthält, an deren Erbmasse ein einzelnes Individuum betheiligt ist." (Von mir gesperrt.)

Das ist theoretisch richtig. Aber während die Construction der Ahnentafel ohne weiteres möglich ist, wenn und so weit Nachrichten über die betreffenden Ascendenten zu erlangen sind, wird der „richtig ausgefüllte Stammbaum" Weinberg's, der alle diejenigen Personen enthalten soll, an deren Erbmasse ein einzelnes Individuum betheiligt ist, ein unmögliches Monstrum. Man mache den Versuch. Ich gebe ein nicht fingirtes, sondern den thatsächlichen Verhältnissen genau entsprechendes Beispiel, für dessen Einzelheiten ich jede Garantie übernehme.

Herr Generalkonsul G. (noch jetzt den älteren Berlinern bekannt) hatte 2 Söhne, 7 Töchter. Von den beiden Söhnen ist der eine unverheiratet gestorben, der andere ins Ausland gegangen. Der Ausländer hat 2 Töchter und einen verehelichten Sohn. Bis auf diesen Spurius ist also dieser „Zweig der Familie G. im Mannesstamme" erloschen. Ein scheinbar recht kurzer und einfacher Stammbaum des Herren G.! Aber biologisch und für unsere Erblichkeitsforschung wollen wir ja „alle diejenigen Personen" wissen, „an deren Erbmasse Herr G. betheiligt ist".

Das sind zunächst ausser den 2 Söhnen 7 Töchter. Alle 7 haben geheiratet. Nur eine dieser Ehen blieb kinderlos. Die übrigen 6 Töchter haben zusammen 23 Kinder, 9 Söhne, 14 Töchter.

Diese 23 Kinder tragen 6 verschiedene Namen, gehören also 6 verschiedenen „Familien" an.

Von den 14 Töchtern (Enkelinnen des Herrn G.) haben 8 geheiratet. Die Kinder dieser 8 Enkelinnen des Herrn G. tragen also wieder 8 neue Namen. Unter diesen Urenkeln sind 14 Töchter. Eine von diesen ist jetzt schon verheiratet. Wieder ein neuer Name, zu dem bald viele neue kommen werden. Von den Enkeln des Herrn G. haben 6 geheiratet.

Diejenigen Personen, an deren Erbmasse Herr G., ein Mann, der erst etwa 30 Jahre todt ist, Antheil hat, setzen sich jetzt also schon aus 21 Familien zusammen, von denen keine den Namen G. trägt, alle vielmehr (bis auf wenige Einschränkungen, die Brüder betreffen), verschieden heissen.

Stammbäume, die diesen biologischen Verhältnissen Rechnung tragen, gibt es nicht. Sie sind alle nach dem Familienbegriff, also nach dem Namen eines Urvaters aufgestellt und constructiv nur dadurch möglich, dass jeweils die Töchter aufgeführt, ihre Descendenz, die andere Namen trägt, aber weggelassen wird. Und

damit verliert eine derartige Zusammenstellung jeden biologischen Werth.

Will man aber diesen Fehler vermeiden und gelingt es, die technischen Schwierigkeiten der Darstellung einer in wenigen Generationen unübersehbar sich anhäufenden Masse verschiedener „Familien" zu überwinden, was hat man dann gewonnen?

Die ganze Construction war gemacht, um nach Weinberg einen richtig ausgefüllten Stammbaum herzustellen, der alle diejenigen Personen enthält, an deren Erbmasse ein einzelnes Individuum (in unserem Falle Herr G.) betheiligt ist. Nun hatte Herr G. eine Frau. (Daher ja die ganze Descendenz.) Diese Frau ist aber an der „ganzen Erbmasse" mit demselben biologischen Rechte betheiligt, wie Herr G. selbst. Was berechtigt uns, von einem Stammbaum des Herrn G. zu sprechen? Hätten wir die Namengebung nach dem Mutterrecht, so wäre es ein Stammbaum der Frau G., geborene L.!

Biologisch werden wir sagen müssen, es handle sich um die Descendenz beider. Aber was ist damit für die Erblichkeitsforschung gewonnen?

In der 4. oder 5. Generation der Descendenz, an deren Erbmasse diese beiden Personen betheiligt sind, ist der von ihnen stammende Keimantheil bereits derartig durch Zuflüsse von zahllosen anderen Seiten her (aus den Familien, deren Namen in der Descendenz nur auftauchen) verdünnt, dass es offenbar wenig Werth hat, die vielen kleinen Müller's, Schulze's, Meyer's, Schmidt's u. s. w. u. s. w. nur unter dem Gesichtspunkte ihrer Abstammung gerade von dem Herrn G. zu betrachten.

Den kleinen Müller's, Schulze's, Meyer's, Schmidt's u. s. w. können wir biologisch nur gerecht werden, wenn wir für jeden einzelnen seine ihm zugehörige Ahnentafel aufstellen.

Es ist das für jeden, der sich einmal in das Studium der Ahnentafel vertieft, so einleuchtend, dass ich immer wieder mit Genugthuung das Erstaunen und die Ueberraschung der Collegen beobachte, denen bei gelegentlicher Demonstration die neue Erkenntniss aufgeht.

Wie Diagnose und Therapie des praktischen Arztes sich auf den individuell kranken Einzelmenschen, nicht auf die „Krankheit" (eine Abstraction) zu beziehen hat, ebenso erstreckt sich das Erblichkeitsproblem in der Pathologie in erster Linie auf die Frage, durch welche Erblichkeitsfactoren das Individuum so geworden ist, wie es in seiner Constitution uns entgegentritt. So viel ist unbestreitbar, dass nur die Ahnentafel, nicht der Stammbaum eine Uebersicht der vorhandenen Möglichkeiten gestattet. Nicht unerwähnt darf freilich gelassen werden, dass dieselbe Ahnentafel nicht bloss für ein Individuum Geltung zu haben braucht, sondern gegebenen Falls für mehrere Personen identisch ist, nämlich für alle rechten Geschwister. Es ist von grossem Interesse, an lebendigem Material zu constatiren, wie enorm verschieden bei rechten Geschwistern trotz aller sogenannter Familienähnlichkeit die Mischung der körperlichen und geistigen Einzelcharaktere ausgefallen ist, wie individuell variabel trotz aller Artgleichheit und sogenannter Familienähnlichkeit die thatsächliche Mischung der Anlagen ausfallen kann, die aus dem identischen Gesammtkeimplasma stammen. Die Chromosomentheorie der Vererbung gibt dafür die materielle Grundlage.

Trotz alledem soll damit nicht gesagt sein, dass stammbaummässige Zusammenstellungen pathologischer Erfahrungsthatsachen gänzlich unbrauchbar, also völlig nutzlos seien. Sie haben ihren provisorisch-heuristischen Werth genau ebenso, wie die sachgemäss angestellten statistischen Erhebungen. Sie orientiren uns näher über die vorliegenden Verhältnisse vor allen Dingen dann, wenn es sich nicht um die Deutung einer Gesammtindividualität handelt, sondern wenn es darauf ankommt, einzelne besonders markante Züge im Bilde, irgend eine einzelne typische Abwegigkeit vom Artcharacter, die nachweisbar bei irgend einem Vorfahren einmal aufgetaucht ist, in ihren Manifestationen durch die Descendenz hindurch zu verfolgen. Ich erinnere als typische Beispiele an den Daltonismus oder die Hämophilie.

Aber auch für diese Fälle wird erst die Ahnentafelmethode den richtigen Ueberblick über die wirkliche Vererbungsintensität eines derartigen stigmatisch-prägnanten pathologischen Merkmals mit specifischer artfremder Determinante geben.

Viel schwieriger liegt die Sache dann, wenn es sich nicht um die Verfolgung einer solchen specifischen Einzel-Determinante (nähere Begriffsbestimmung siehe in Abschnitt V) durch den continuirlichen Keimplasmastrom der Generationen hindurch handelt, sondern um die Feststellung der Rolle, die ein in sich variabler Anlagecomplex, wie die sogenannte „Disposition zur Tuberculose" in der Pathogenese des Einzelnen spielt.

R. Schlüter hat sich auf meine Veranlassung in seinem grossen und umfassenden Werke: „Die Anlage zur Tuberculose". Leipzig und Wien. Fr. Deuticke 1905, der sehr mühsamen und schwierigen Arbeit unterzogen, aus den bekannten Riffel'schen Tuberculosestammbäumen wenigstens einige (im ganzen 4) brauchbare Ahnentafeln zusammenzustellen.

Das Resultat ist mindestens sehr illustrativ. Von einer Anzahl Menschen, die gleichzeitig in demselben stark tuberculös durchseuchten Orte unter den ungefähr gleichen Expositionsbedingungen leben, bleiben überwiegend diejenigen gesund, in deren Ascendenz Phthise fehlt, erkranken die, in deren Ascendenz Phthise gehäuft vorkommt.

Mit Recht ist Schlüter in den Schlüssen vorsichtig. Mehr als ein Beispiel, wie wir uns die Anwendung der Ahnentafelmethode in praxi denken, sollte und konnte zunächst nicht gegeben werden.

Weitere sehr lehrreiche Beispiele aus der Geschichte gibt Strohmayer: Ueber den Werth genealogischer Betrachtungsweise in der psychiatrischen Erblichkeitslehre. Monatschr. f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. XXII. Erg.-H. (Vergl. Anm. 41.)

Kehren wir zu Weinberg zurück. Ich kann nicht finden, dass dieser Autor der „Bedeutung und dem Zweck der Ahnentafeln" auch nur annähernd gerecht wird. Völlig unverständlich aber ist es mir, wie er zu dem folgenden Schluss kommen konnte (a. a. O. S. 526): „Die Bedeutung und der Zweck der Ahnentafeln wird also von Martius und Ottokar Lorenz durchaus verschieden aufgefasst, lediglich darin stimmen sie überein, dass der Ahnentafel eine besondere und vermeintlich (?) grössere Bedeutung zukommt als dem Stammbaum."

Meine Auffassung von der Bedeutung der Ahnentafel für geneologisch-pathologische Forschung deckt sich vollkommen mit der Darstellung des um die Biologie hochverdienten Historikers. Es ist mir eine wehmüthige Freude, einen dicht vor seinem Tode geschriebenen Brief von Ottokar Lorenz in den Händen zu haben, in dem derselbe in warmen Worten seine Genugthuung darüber ausspricht, in meinen Vorträgen endlich auf eine verständnissvolle Resonanz seiner Anschauungen aus dem naturwissenschaftlich-medicinischen Lager gestossen zu sein. Eigentlich habe er seit Jahren schon resignirt auf irgend ein Verständniss von dieser Seite verzichtet.

Auch beim Studium des soeben erschienenen geistreichen und vielbeachteten Werkes von Robert Sommer: Familienforschung und Vererbungslehre, Leipzig 1907, hat man den Eindruck, dass der principielle Unterschied von Ahnentafel und Stammbaum nicht genügend gewürdigt, jedenfalls nicht scharf genug zum Ausdruck und zur Darstellung gekommen ist.

Wenn Sommer (S. 12) sagt, die Ahnentafel entspreche den Anforderungen der Vererbungslehre insofern mehr (als der Stammbaum), als das weibliche Element dabei besser berücksichtigt werde, so ist das doch wohl etwas zu wenig gesagt. Nur die Ahnentafel berücksichtigt das weibliche Element, und sie „berücksichtigt" es nicht nur, sondern sie führt es genau so vollständig auf, wie das männliche.

Diesem principiell noch etwas schwankenden Standpunkte entsprechend bewegt sich die als Beispiel genealogischer Forschung gegebene mühevolle „Geschichte einer bürgerlichen Familie vom 14. bis 20. Jahrhundert" durchaus auf dem traditionellen Boden überlebter Familien- und Stammbaumbetrachtung, kann also als Fortschritt kaum betrachtet werden.

Im Uebrigen enthält das Buch des ausgezeichneten Giessener Psychiaters eine solche Fülle anregender Gedanken, dass es der ärztlichen Lesewelt aufs Wärmste empfohlen werden muss. Auf alle Differenzen in der Auffassung einzelner Punkte der biologisch-medicinischen Vererbungslehre kann ich hier nicht näher eingehen. Sie ergeben sich für den denkenden Leser beim Vergleich meiner Darstellung mit der Sommer's von selbst.

Hier nun zwei kurze Andeutungen. Die „hypothetische Anschauung, dass die Uebung von Fähigkeiten nicht etwas rein Individuelles, Persönliches ist, von dem die Keimzellen unberührt bleiben, sondern dasjenige Moment, wodurch Vorstellungsprocesse zu Automatismen und Kunstfertigkeiten werden, deren Mechanismus durch die cerebrale Organisation zu einer Beeinflussung der Keimzellen in gleichem Sinne führt", eine Anschauung, der Sommer unbedingt zustimmt, ist nichts weniger als bewiesen oder auch nur wahrscheinlich. (Vergl die Kritik der im Wesen mit der „hypothetischen Anschauung" Sommer's identischen Mneme Semon's (die Sommer nicht erwähnt). (Anm. 47).

Immer wieder muss ich hervorheben, weil davon das weitere Schicksal der medicinischen Vererbungslehre abhängt, dass es für uns Aerzte von heute im Sinne erblicher Prophylaxe irrelevant ist, ob in den Jahrmillionen der Urphylogenese ein mnemisches Princip (im Sinne Semon's) als wirksam gewesen anerkannt werden kann oder muss: für die wenigen Generationen im Dasein des artfest gewordenen Menschen, die wir praktisch übersehen können, spielt es absolut keine Rolle. Es ist geradezu irreführend, wenn derartige allgemeine Lebensprincipien, über die die Biologen theoretisch sich streiten, immer wieder in die realen Vererbungsthatsachen der menschlichen Physiologie und Pathologie (nur um solche handelt es sich im Sommer'schen Buche) hineingetragen werden. Für die Artung meiner Kinder war es gänzlich gleichgiltig, ob ich vor meiner Verheiratung im Klavierspiel oder im Seiltanz, wenn auch noch so intensiv mich ausgebildet habe. Das ist mühsam errungener somatischer Erwerb und ist und bleibt mein persönlichstes Eigenthum. Meine Kinder sind das Endresultat von Keimesvariationen einer unübersehbaren Ahnenmenge.

Zweitens muss ich den neuerdings mit Vorliebe wiederkehrenden Versuch, das Mendel'sche Gesetz ohne weiteres auf die menschliche Pathologie zu übertragen, für ganz verfehlt halten.

Die von Sommer im Hinblick auf Mendel's Anschauungen zum ersten Mal ausgesprochene „Wahrnehmung der völligen Gleichheit der Constructionsformeln für Ascendenz und Descendenz im Sinne der Entwicklung von Keimzellen" zerfällt bei der einfachen Betrachtung von Ahnentafel und Stammbaum ohne weiteres.

Sie ist vorgetäuscht lediglich durch die künstlichen Bedingungen des Mendelschen Erbsenversuches, der in der menschlichen Genealogie gar kein Analogon hat. Das Analogon wäre — Selbstbefruchtung oder reine fortgesetzte Geschwistermischung. Beides kommt beim Menschen nicht vor.

Das Interesse, das die Ausgrabung der aus den Jahren 1865 und 1869 stammenden Arbeiten Gregor Mendel's durch de Vries, Correns und Tschermak bei den Biologen, besonders bei den Botanikern erregte, ist begreiflich. Hier näher darauf einzugehen, erübrigt sich aus dem angegebenen Grunde. Interessenten verweise ich auf die Darstellung von H. E. Ziegler (Die Vererbungslehre in der Biologie. Jena. Fischer 1905.)

In einem gewissen erfreulichen Gegensatz zu diesem Versuch, aus den Mendelschen Experimenten zu deduciren, dass sich auch für die Vererbung von menschlichen Merkmalen bestimmte Regeln und Gesetze ergeben werden (S. 77), stehen die allgemeinen Bemerkungen Sommer's über die erkenntnisstheoretische Bedeutung von „Vererbungsgesetzen" überhaupt. die ich voll und ganz unterschreiben kann und mit deren Verwerthung ich daher diese reichlich lang gewordene „Anmerkung" schliessen will.

„Jedenfalls kann man in der Naturwissenschaft Gesetzmässigkeit nur dann annehmen, wenn sich Naturvorgänge unter bestimmten Umständen immer in übereinstimmender Weise vollziehen und sich ein gemeinsamer Grund für die besondere Art derselben ergibt. Von Vererbungsgesetzen kann man daher im strengeren Sinne nur reden, wenn Vererbungsthatsachen unter bestimmten Bedingungen sich immer wieder in gleicher Weise zeigen und man den einheitlichen Grund für die Reihe von Erscheinungen bezeichnen kann."

„Bei diesem Maassstabe erscheint manches von dem, was man Vererbungsgesetz nennt, lediglich als einfache Thatsache, höchstens als eine Regel, nicht

aber als Gesetz im naturwissenschaftlichen Sinne. Es ist zweckmässig, diese drei Grade der Erkenntniss, Feststellung von einzelnen Thatsachen, Bildung von Regeln, Erkenntniss von Gesetzen auch in diesem Gebiet entsprechend dem methodischen Gang der naturwissenschaftlichen Forschung festzuhalten" (S. 66).

Es ist ein erkenntnisstheoretisches Missverständniss, wenn man, wie Rüdin (in einem Referat über Ebstein, Vererbbare cellulare Stoffwechselkrankheiten. Stuttgart. Enke 1907) es gethan hat, vom Pathologen verlangt, er solle zwecks Durchführung einer drakonischen Rassenhygiene durch Eheverbote u. s. w. feststellen, unter welchen biologischen, genealogischen und sonstigen Vorbedingungen Gicht, Fettsucht und Diabetes nicht bloss sich vererben können, sondern müssen, beziehungsweise nicht können. Wenn von Vererbungsgesetzen in der menschlichen Pathologie die Rede ist, so wird meist an praktische Regeln derart gedacht, aus denen mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit hervorgehen soll, wie man unter allen Umständen eine der genannten oder ähnliche Krankheiten in der Descendenz solle vermeiden können.

Derartige empirische Regeln gibt es nicht. Noch viel weniger gibt es ein Gesetz, aus dem der Einzelfall sich ableiten liesse.

Gerade, dass es derartige Regeln nicht gibt und geben kann, weil das Ergebniss der Amphimixis im Einzelfalle nach der Chromosomentheorie innerhalb einer grossen Breite entsprechend den Gesetzen der Wahrscheinlichkeitsrechnung variiren kann, das ist das allgemeine Vererbungsgesetz.

Auch die „Ahnentafelmethode" wird an diesem allgemeinen Gesetz nichts ändern. Sie wird uns Aufklärung darüber geben, welche pathogenetischen Determinanten überhaupt in Frage kommen können und wo sie im Einzelfalle herstammen, mehr nicht.

Sie lehrt uns Vererbungsthatsachen kennen, aber keine praktischen Vererbungsgesetze im Sinne Rüdin's. Wenn Strohmayer (Ueber den Werth genealogischer Betrachtungsweise in der psychiatrischen Vererbungslehre (Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie Bd. XXII) neuerdings sich darüber beklagt, dass ich mit dieser Feststellung die Ahnentafelforschung discreditirt hätte, so ist das wohl ein kleines Missverständniss. Die Ahnentafelforschung ist, wenn nicht die einzige, so doch die beste Methode, die die Pathologie mit sicheren Vererbungsthatsachen bereichern wird. Das habe gerade ich von vornherein am schärfsten betont. Darum darf man aber von ihr nicht verlangen, was sie der Natur der Sache nach nicht leisten kann.

Wenn die Ahnentafelmethode nachweist, dass in der gesammten Erbmasse einer „Familie" (im biologischen Sinne = Elternpaar + sämmtliche Kinder) Rothgrünblindheit mehrmals vorkommt, so wird es begreiflich, dass der eine Bruder rothgrünblind ist, der andere nicht. Man wird vielleicht auch eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür angeben können, ob auch der dritte noch zu erwartende Bruder ein Daltonist sein wird. Ein Vererbungsgesetz aber, das uns sagt, ob und unter welchen Bedingungen der letztere rothgrünblind werden muss, gibt es nicht und kann es nicht geben. Denn der allgemeine, streng mathematisch beweisbare Probabilitätscalcul, dem diese Fälle unterliegen, besagt eben, dass das Eintreffen des Einzelfalles, trotz aller Gesetzmässigkeit im Ganzen, dem Zufall unterliegt, d. h. von uns nicht vorausgesagt werden kann.

50. Bei der schematischen Construction der beiden Ahnentafeln habe ich nach längerem Schwanken und Ueberlegen an die Stelle der üblichen Zeichen, Zahlen oder Buchstaben, die die Individuen bezeichnen sollen, beliebige Namen gesetzt. Es ist das — trotz der Gefahr einer gewissen Trivialität in der Darstellung — geschehen, weil eben diese Darstellung dadurch wesentlich erleichtert wird und weil, worauf es vor allem ankommt, durch das sinnfällige Auftreten immer neuer Namen und neuer „Familien" in der Ascendenz die biologischen Grundbegriffe viel directer ad oculos demonstrirt werden, wie durch Buchstaben oder Zahlen.

51. Die Lehre vom Versehen der Mutter bildet ein merkwürdiges Capitel in der Geschichte des medicinischen Aberglaubens.

Bekanntlich besteht diese bis in die ältesten Zeiten zurückreichende Lehre in der Behauptung, dass Missbildungen dann zu Stande kommen können, wenn die Schwangere einen erschreckenden Anblick gehabt hat, und zwar dadurch, dass der Embryo alsdann das Aussehen des Körpers annehmen könne, durch dessen Anblick die Mutter psychisch erregt wurde.

Wie ich Perls-Neelsen entnehme (a. a. O. S. 629), scheint diese schon dem Patriarchen Jacob bekannte Lehre vom Versehen der Mutter durch eine wohlwollende Handlung des Vaters der Medicin ihre wissenschaftliche Weihe und Begründung gefunden zu haben. Hippocrates rettete nämlich eine Frau, die der Unzucht angeklagt war, weil sie, obgleich selbst weiss und mit einem weissen Mann verheiratet, ein schwarzes Kind geboren hatte, dadurch, dass er den Richter darauf aufmerksam machte, dass in ihrer Schlafkammer das Bildniss eines Negers hing!

Erzählungen wie die, dass ein kopfloses Kind geboren wurde, nachdem die schwangere Mutter vor Kurzem einer Hinrichtung beigewohnt hatte, wurden bis in die neueste Zeit berichtet; und jene Lehre galt lange Zeit für so wichtig, dass man in den Fällen, wo die Mutter sich nicht entsprechender eigenthümlicher Erlebnisse erinnerte, Träume supponirte.

Noch in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts wurden der Widerlegung dieser Lehre in den Schriften über Missbildung grosse Abschnitte gewidmet (vergl. Herold, Beschreibung sechs menschlicher Missgeburten, Kopenhagen 1830, Bischoff in Wagner's Hdwtb. der Phys. I, p. 855 ff.).

Nach Perls-Neelsen „verliert sie vor allem für die meisten dadurch schon ihren Werth, dass jene psychischen Einflüsse meistens erst in der letzten Zeit vor der Niederkunft statthatten, und dass an dem Kinde nicht etwa Wunden oder Narben vorhanden sind, die darauf hindeuten, dass ein früher vorhanden gewesener Körpertheil nachträglich verloren gegangen ist, sondern Bildungshemmungen sich zeigen, deren Eintritt nach allen Daten der Entwicklungsgeschichte zu einer jenen Erlebnissen weit vorausgehenden Zeit erfolgt sein muss." Das biologisch geschulte Denken des modernen Naturforschers bedarf solcher selbstverständlicher Erwägungen nicht mehr, um die ganze Lehre vom Versehen in die Rumpelkammer überlebter Mystik — und zwar für immer — zu werfen.

52. Professor Barfurth, Rostock, ist mit neuen, gross angelegten und mannigfach variirten Züchtungsversuchen der Hyperdaktylie bei Hühnern beschäftigt. Auf die Resultate dieser Versuche, die demnächst zur Veröffentlichung kommen werden, erlaube ich mir schon jetzt hinzuweisen.

52. Vergl. A. Peters, Rostock, Ueber congenitale Wortblindheit. Münchener med. W. Nr. 21. 1908.

53. Vergl. Martius, Konstitutionelle Albuminurie. v. Leuthold-Festschrift. Bd. I.

54. Dr. Schmid-Gibichenfels. Wen soll ich heiraten? Berlin. Walther 1907.



I.

g Winter g.Weck g.Mie g.Lüth g.Obst g.Mahn g.Lüth g.Klein g Jhde g.Jörn g.Graf. g.Beng g Bohn g.Baum g.Berté g Hof

Müller Meier Winter Hacker Abel Gads Herbst Gobbel Schulze Frost Wittig Jahn Schmidt Guth Sommer Otto

Müller g.Meier Winter g.Hacker Abel g.Gads Herbst g.Gebel Schulze g.Frost Wittig g.Jahn Schmidt g.Guth Sommer g.Otto

Müller g.Winter Abel g.Herbst Schulze g.Wittig Schmidt g.Sommer

Urgroßeltern

Müller g.Abel Schulze g.Schmidt

Großeltern

Müller g.Schulze

Eltern

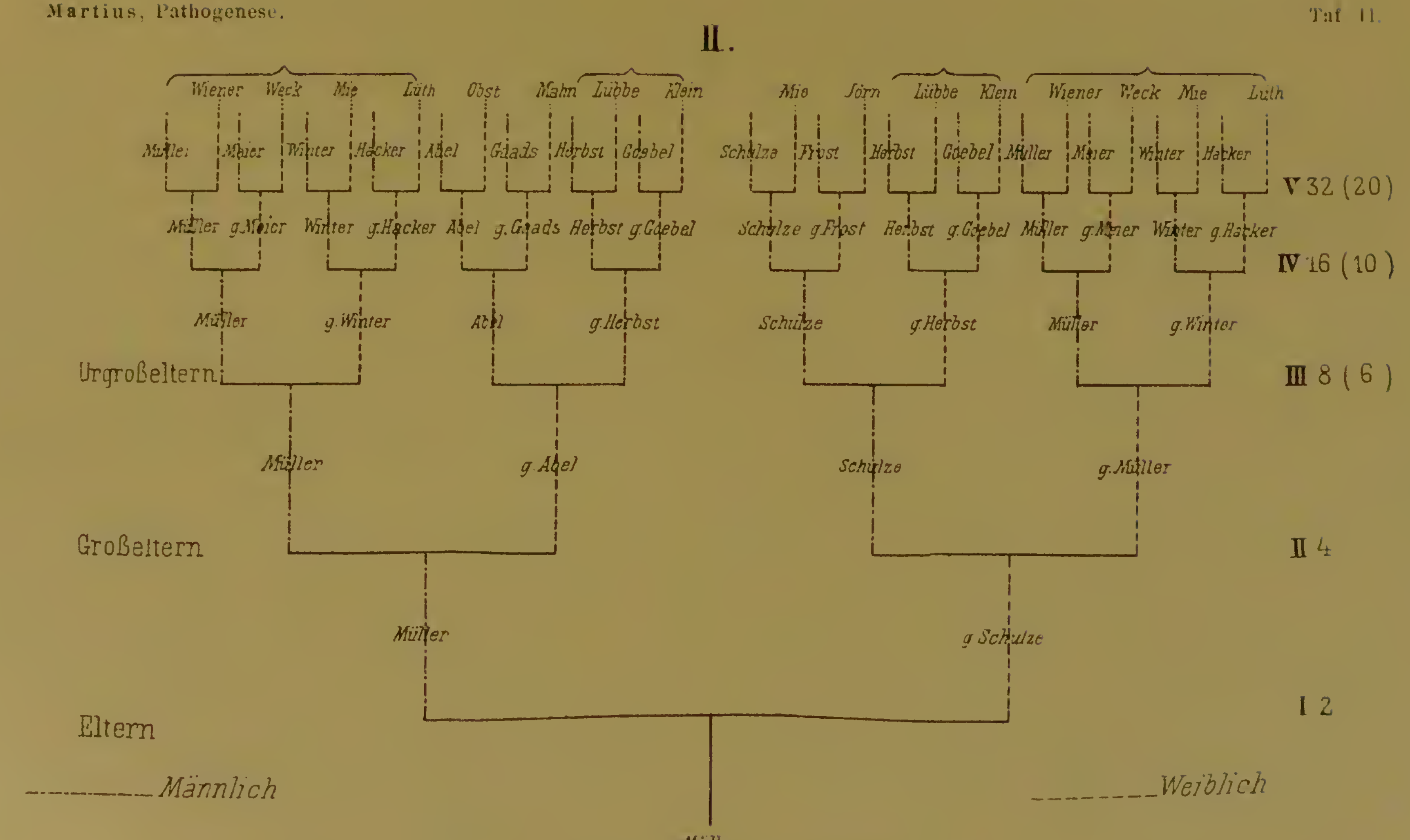
Müller

IX	512	(162)
VIII	256	(111)
VII	128	(74)
VI	64	(44)
V	32	(24)
IV	16	(14)
III	8	(8)
II	4	(4)
I	2	(2)

-.-.-.-.-. Männlich ———— Weiblich

Schema einer Ahnentafel
ohne Ahnenverlust

II.



Schema einer Ahnentafel mit Ahnenverlust